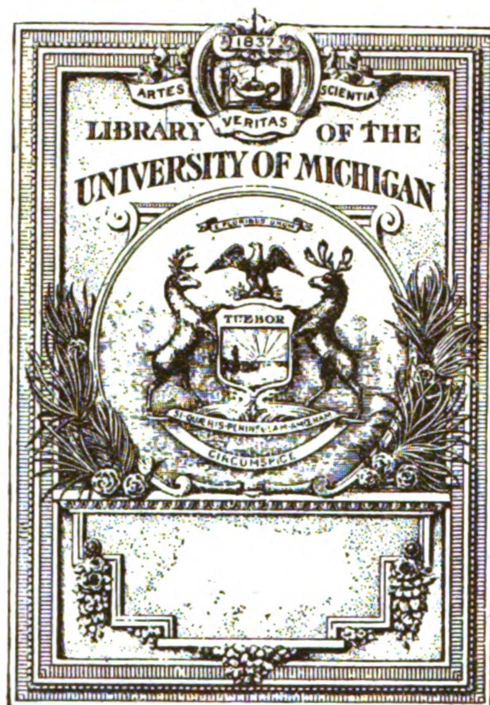
PAGE NOT AVAILABLE


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
CIRCUMSPICE

ARCHIV
FÜR
WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE
TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN
VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
K. NEUMANN

47. BAND

MIT 80 TEXTABBILDUNGEN

BERLIN 1922
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD
NW. UNTER DEN LINDEN 68

Stech.
Med.
2-28-1923

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **C. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA** VON **SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND C. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN

47. BAND. 1. HEFT

MIT 22 TEXTABBILDUNGEN

(AUSGEGEBEN AM 17. AUGUST 1921)

BERLIN 1921

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD

NW, UNTER DEN LINDEN 68

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde“** erscheint in Bänden von je 6 Heften. Preis des Bandes M. 80.—.

Das Mitarbeiterhonorar beträgt M. 50.— für den Druckbogen. Jeder Verfasser erhält auf Bestellung bis 30 Sonderabzüge seiner Arbeit unentgeltlich.

Einsendungen für das Archiv werden erbeten an:

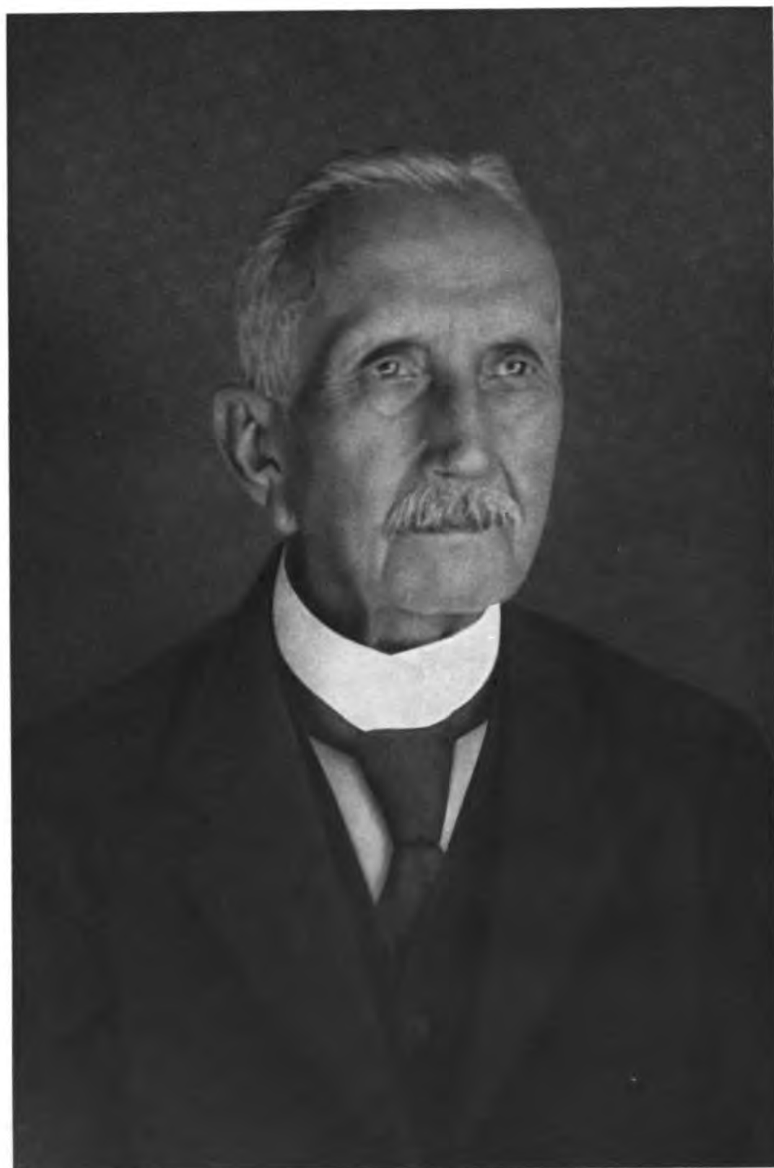
Herrn Professor Dr. Neumann, Berlin NW, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Schriftleitung und Verlag

47. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 1. Heft.

Inhaltsverzeichnis.



Schütz.

[illegible] dem Hand[illegible] von W. Sc[illegible] hat [illegible]
[illegible] übernommen.

Die Herren Prof. [illegible] M[illegible] [illegible] über eine weitere [illegible] bisherigen Herren Herausgeber [illegible] Arbeiten [illegible] Änderungen werden [illegible] ist nicht [illegible] erster Linie [illegible] Der zur Verfügung stehende [illegible] erweitert werden. [illegible] die [illegible] Mitarbeiter im Interesse der Raumersparnis [illegible] Umfanges ihrer Arbeiten gebeten werden.

Dr. Kurt Neumann,
ord. Professor a. d. Tierärztlichen Hochschule Berlin,
Direktor der Poliklinik für gr. Haustiere.



Seitz.

Nach dem Hinscheiden von W. Schütz hat der Unterzeichnete die Schriftleitung übernommen.

Die Herren Professor Dr. Miessner und Geheimrat Professor Dr. Hobstetter haben ihre weitere Unterstützung zugesagt, auch sind die bisherigen Herren Herausgeber dem Archiv treu geblieben.

Grundlegende Änderungen werden zunächst nicht eintreten. Das Archiv soll in erster Linie weiterhin größere und kleinere Originalarbeiten bringen. Der zur Verfügung stehende Raum soll allmählich auf den Friedensumfang erweitert werden. Inzwischen müssen die Herren Mitarbeiter im Interesse der Raumersparnis um äußerste Beschränkung im Umfange ihrer Arbeiten gebeten werden.

Dr. Kurt Neumann,
ord. Professor a. d. Tierärztlichen Hochschule Berlin,
Direktor der Poliklinik für gr. Haustiere.

Wilhelm Schütz †.

Nun ist schon über ein halbes Jahr verstrichen, seit unseren Altmeister Wilhelm Schütz die Erde deckt. In fast allen deutschen tierärztlichen Zeitschriften ist inzwischen seines Ablebens gedacht, sein Leben und seine Arbeit, sein Streben und seine Erfolge in unser Gedächtnis zurückgerufen worden. Wenn das Archiv diese Ehrenpflicht zuletzt erfüllt, so waren äußere widrige Umstände, unter anderem das fast gleichzeitige Ableben des Verlegers und der dadurch bedingte Verkauf der Firma daran schuld. Um nicht schon zutreffend Gesagtes zu wiederholen, muß ich mich heute kürzer fassen, als ich es zu tun wünschte.

Mitten in seiner Arbeit verschied Wilhelm Schütz am 7. XI. 1921 im 82. Lebensjahr. Als Sohn des Schmiedemeisters Wilhelm Schütz wurde er am 15. IX. 1839 in Berlin geboren. Seine Schulbildung erhielt er in seiner Vaterstadt. Im Alter von $20^1/_2$ Jahren erhielt er am 16. IV. 1860 die tierärztliche Approbation mit dem Prädikat „sehr gut". Im Jahre 1862 bestand er die kreistierärztliche, 1867 die departementstierärztliche Prüfung, zu der er „ausnahmsweise schon vor Ablauf der reglementsmäßigen Frist" zugelassen war. Nachdem er 2 Jahre in Berlin Medizin studiert hatte, übernahm er die Kreistierarztstelle zu Fischhausen (Ostpr.), machte den Feldzug 1866 mit, um nach dessen Beendigung das Studium der Medizin wieder aufzunehmen. Im Jahre 1868 wurde er in Berlin zum Doktor der Medizin promoviert. Er wurde an der Berliner tierärztlichen Bildungsstätte zuerst als Repetitor, dann am 1. IV. 1871 als Lehrer angestellt, übernahm als solcher die Klinik für kleine Haustiere, die er bis 1877 innehatte, und den Lehrstuhl für pathologische Anatomie, den er bis zu seinem Todestage verwaltete. Dreimal bekleidete er das Amt des Rektors an der Tierärztlichen Hochschule. Nebenamtlich war er Mitglied der technischen Deputation für das Veterinärwesen, Veterinärassesor beim Medizinalkollegium der Provinz Brandenburg, außerordentliches Mitglied des Kaiserlichen Gesundheitsamts, Mitglied des Reichsgesundheitsrates und wissenschaftlicher Konsulent der Militärveterinärinspektion. Im Jahre 1876 wurde ihm das Prädikat Professor und 1895 das Prädikat Geheimer Regierungsrat verliehen.

Bei seiner 50. Berufsjubelfeier waren viele tierärztliche Organisationen, die höchsten Staatsbehörden, viele Fakultäten und Hochschulen des In- und Auslandes vertreten. (S. Arch. 1910, S. 356.) Der Jubilar erhielt als erster Tierarzt den roten Adlerorden II. Klasse mit Eichenlaub.

Mit stolzer Freude konnte er damals vor einer glanzvollen Festversammlung das Bekenntnis ablegen, daß er den Kampf um den Fortschritt der Wissenschaft, das Wohl der Hochschule und des tierärztlichen Standes mit redlichem Eifer geführt und an den für begründet erkannten Überzeugungen treu festgehalten habe.

Trotz seiner weitreichenden Verbindungen war er schon damals völlig vereinsamt. Bittere persönliche Enttäuschungen hatten ihn einsam gemacht. Er hatte keinen Freund und suchte keinen. Sein ganzes Wirken und Trachten galt seiner Wissenschaft, in der er seine Lebensbefriedigung suchte und fand. Es war sein dauerndes Bestreben, das Fortschreiten des tierärztlichen Standes durch Steigerung der Einzelleistung zu fördern. Von diesem Standpunkte aus sprach er zu seinen Schülern über ein halbes Jahrhundert lang. Jeder Vortrag, jedes Kolleg war ein in sich geschlossenes Ganze, ein vollendetes Kunstwerk. Hier gab er sich ganz und schöpfte freigiebig aus dem Bronn seiner reichen Erfahrungen, seiner umfassenden Kenntnisse, und keiner seiner Hörer konnte sich dem gewaltigen Einfluß, den dieser Meister der Rede ausübte, entziehen. In seinem Berufe als Lehrer und Führer der Jugend sah er seine Hauptaufgabe. Keine Arbeit, keine Mühe war ihm zu viel, um stets das Beste seinen Schülern bieten zu können. Es ist wohl nie vorgekommen, daß er ohne sorgfältige Vorbereitung das Katheter betrat; auch noch in seinem letzten Lebensjahr ließ er sich im biologischen Institute Hertwigs über den Standpunkt der Sterilitätsforschung beim Menschen unterrichten, um diese Kenntnisse in dem in der Hochschule abgehaltenen Kursus zu verwerten.

Ausgehend von Virchowschen Lehren führte er den tierärztlichen Nachwuchs in die pathologische Anatomie und Histologie ein. Und noch zu einer Zeit, als ihn seine Entwicklung ins Fahrwasser der „serologischen Humoralpathologie" führte, vertrat er mit Zähigkeit und Leidenschaft, die Sätze der Cellularpathologie, wie er sie von seinem großen Lehrer übernommen hatte. Es war ein besonderer Genuß ihm zuzuhören, wenn er in Dankbarkeit dieses „Meisters aller Zeiten", dieses großen deutschen Forschers gedachte. Schütz schuf uns Tierärzten eine Zerlegungstechnik. Andere haben seine Lehren verbreitet, ohne manchmal auch nur seinen Namen zu nennen.

Groß war seine Hochachtung und seine Scheu vor dem geschriebenen Wort. Er feilte und feilte. Es war manchmal rührend zu sehen, wie er ganze Seiten immer wieder ausradierte, bis das Entstandene Gnade vor seinen Augen fand. Was ihn bewogen hat, all diese Arbeit nach seinem Tode dem Feuer zu weihen, ist schwer zu sagen. Wollte er sich von kritisierenden Epigonen nicht zerpflücken lassen? Er wußte ja doch selbst nur zu gut, daß er die Wahrheit nicht in Händen hatte und das alles menschliche Schaffen nur Stückwerk bleiben konnte. Auch mußte

er es ja noch selbst erleben, daß manch ein Stein von dem durch ihn errichteten Gebäude ins Wanken kam. Ich meine hier allerdings nicht die Lehre von dem „nichtverkalkenden Rotzknoten"; denn ich kann bezeugen, daß er das Verkalken des Rotzknotens zum mindesten seit 1910 kannte und anerkannte. Als wir, seine Assistenten ihm damals verkalkte Rotzknoten, die wir gefunden hatten, zeigten, sagte er: „Ganz schön; aber Sie müssen das nicht so laut sagen. Sonst halten mir die Herren draußen jeden parasitären Knoten für Rotz, und das ist für die einzuführende Agglutinations- und Ablenkungsmethode geradezu gefährlich. Wir wollen festhalten, er verkalkt, aber selten." Und er hatte vom reinen Nützlichkeitsstandpunkte so Unrecht nicht.

Was Schütz an gutachtlicher Tätigkeit für die Zentralbehörden geleistet hat, ist enorm gewesen. Vieles wird aus dem Aktenschlaf nicht mehr erwachen. Manches wirkt in den Gesetzen des Reiches und Staates, in Verfügungen und Erlassen nach. Was er in seinen Nebenämtern schuf, ist anläßlich seiner 50jährigen Jubelfeier gesagt und anerkannt worden. An dieser Stelle aber muß noch kurz berührt werden, was er dieser Zeitschrift war.

Als das von Gurlt und Hertwig 1835 begründete „Magazin für die gesamte Tierheilkunde" im Jahre 1874 einging, übernahmen Müller und Schütz die Schriftleitung des von Gerlach herausgegebenen „Archivs für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde". 1878 trat für Gerlach Roloff als Herausgeber ein, nach dessen Tode Siedamgrotzki hinzukam. Seit 1890 gehörten auch Dammann und Ellenberger zu den Mitarbeitern. An Müllers Stelle trat 1902 Eberlein, der später wieder ausschied. Die Redaktion hatte bisher fast ausschließlich in Müllers Händen gelegen, von jetzt an besorgte sie Schütz allein. Er vergrößerte den Stab der Herausgeber und Mitarbeiter, so daß bei seinem Tode 17 Gelehrte zu den Herausgebern zählten. Schütz stellte sich die Aufgabe „den notwendigen Kontakt zwischen den wissenschaftlichen Arbeitsstätten und dem tierärztlichen Praktiker zu erneuern und zu erhalten". Originalarbeiten sollten obenan stehen, auch kasuistische Beiträge willkommen sein, damit der tierärztlichen Erfahrung ihr Recht gewahrt blieb. Es sollte aber nur zugelassen werden, was mit Selbstkritik gearbeitet war." So hat es Schütz gehalten bis zu dem letzten Bande, den er herausgab (*45*; 1920) und dessen letztes Heft, von ihm besorgt, nach seinem Tode erschien. Es klingt wie Todesahnung, wenn er diesem Bande eine Mitteilung voranschickt und rückblickend hervorhebt. Er sei dem Grundsatz, der die Stifter des Archivs bei der Gründung leitete, stets treu geblieben. „Arbeit ist Macht, und das Archiv hat diese Macht zu behaupten und zu wahren, wenn es seine Aufgaben erfüllen will." Das ist sein Testament für die künftigen Schriftleiter dieser Zeitschrift, deren Gedeihen ihm ans Herz gewachsen war.

Wie Schütz als Mensch war, wie er strebte und wirkte, welche Wege er ging und wie er seine Absichten durchdrückte, haben wir aus dem Nachruf von Schmaltz in der BTW., der dem Leben nachgezeichnet ist, gesehen. Es soll hier nichts wiederholt werden. Dort ist auch über die grundlegenden Entdeckungen berichtet worden. Ich habe das Verzeichnis seiner Arbeiten zusammengestellt und sie dem Schmaltzschen Nachruf seiner Zeit beigegeben. Auch diese Zusammenstellung gibt ein deutliches Bild über die wissenschaftliche Entwicklung des verstorbenen Meisters.

Seine hervorstechendsten Eigenschaften waren: eiserner Fleiß, strenge Pflichtauffassung und ehrgeiziges Streben für die Wissenschaft, den Stand, die Hochschule und für sich selbst.

Er verlangte viel von sich selbst, viel auch von anderen. Für würdelos hielt er es, sein Licht unter den Scheffel zu stellen und beurteilte andere häufig danach, wie sie sich selbst einschätzten.

Körperlich war er schon, bevor ihn der Tod erlöste, ein gebrochener Mann und nur die Energie seines Geistes hielt die schwindenden Kräfte zusammen. Das Bild, das wir hier beigeben, zeigt ihn einige Monate vor seinem Tode. Bis zu seinem Todestage nahm er zu allem, was in unserem Stande vorging, lebhaft Stellung. Sein Urteil über die „neuen Geister“ und den „neuen Ton“ war ein vernichtendes. Sein Tod läßt eine große Lücke zurück. Hoffen wir, daß sie recht bald ausgefüllt sein wird.

K. Neumann.

Die Cataracta senilis des Hundes, ein Maßstab der Altersschätzung. Gleichzeitig vergleichende Untersuchungen über den Wert der Altersbestimmung nach dem Gebiß und dem Grauwerden der Kopfhaare.

Von

H. Jakob.

(Aus der Klinik für kleine Haustiere an der Tierärztl. Hochschule zu Utrecht, Holland.)

Über den klinischen Begriff und das Wesen der Cataracta senilis, auch der übrigen Kataraktformen herrschen vielfach noch unklare Vorstellungen.

Alle Trübungen der Linse, wie dies bisher noch häufig gebräuchlich ist, allein bei der Untersuchung im auffallenden Lichte als Katarakte zu bezeichnen, ist vollkommen unrichtig.

Nur dann können wir klinisch von einem grauen Star, einer Katarakt, sprechen, wenn wir sowohl bei der Untersuchung im auffallenden Lichte eine verschieden starke, graue bis reinweiße Trübung von wechselnder Ausdehnung erhalten als auch gleichwertig bei durchfallendem Lichte bei der darauffolgenden ophthalmoskopischen Untersuchung bei cirkumscripten Trübungen, die dann in der Regel weniger umfangreich erscheinen als bei auffallendem Lichte, einen verschieden stark getrübten Schatten in den Farbentönen von Grau bis Reinschwarz. Diffuse intensive Linsentrübungen, bei welchen die Lichtstrahlen bei der ophthalmoskopischen Untersuchung nicht mehr auf den Fundus fallen und ebenso wie beim auffallenden Lichte direkt in das Auge des Beobachters reflektiert werden, besitzen eine graue bis reinweiße Farbe, die so ziemlich mit der Farbe bei der einfachen Untersuchung im auffallenden Lichte übereinstimmt.

Handelt es sich bei der Untersuchung im auffallenden Lichte um eine Trübung der Linse, die bei durchfallendem Lichte nicht mehr zu erkennen ist, dann liegt keine Katarakt, sondern eine Scheinkatarakt, ein abnormaler Linsenreflex vor, bedingt durch Brechungsanomalien infolge von dichteren oder unregelmäßig gelagerten Linsenfasern oder Linsenabschnitten.

Nicht nur bei den gewöhnlichen Kataraktformen, sondern vielmehr noch bei den durch das höhere Alter bedingten Linsentrübungen ist es

unumgänglich nötig, zuerst bei auffallendem und dann bei durchfallendem Lichte, und zwar stets bei künstlich zuvor (ca. 1 Stunde) erweiterter Pupille (Atropin 0,5—1%, Eumydrin 1—2%, Homatropin 0,5%) die Untersuchung vorzunehmen. Auch bei den okulären Veränderungen des Hundes in höherem Alter kann man zwischen Reflexen und wirklicher Katarakt unterscheiden.

Zuerst erkennen wir bei der Inspektion mit dem elektrischen Lichtstab in mäßig dunklem Raume in einem bestimmten Alter den Altersreflex und dann durch das Deutlicherwerden von pathologischen Linsenveränderungen den Altersstar, die Cataracta senilis. Die beginnende echte und typische Linsentrübung nennen wir Cataracta senilis incipiens, die allerdings beim Hunde selbst mehrere Jahre lang stationär bleiben kann, eine mehr fortgeschrittene Trübung stellt dann die eigentliche Cataracta senilis dar, die nur bei den wenigsten Hunden zu einer vollkommenen und undurchsichtigen Linsentrübung führt (Cat. sen. matura). Der Unterschied zwischen Altersreflex und Altersstar ist klinisch beim Hunde folgender.

Beim Altersreflex besteht ein gräuliches (graublaues, graugrünes) Aufleuchten der Pupille, das auch beim beginnenden Altersstar zu erkennen ist, und beim auffallenden Licht eine grauweiße oder graugrüne, in der Regel stark glänzende, ringförmige Trübung der Linse, die hauptsächlich anatomisch auf bestimmten Dichtigkeitsdifferenzen des Linsenfasernsystems zwischen Kernzone und Corticalsubstanz (Sklerosierung) beruht. Beim Durchleuchten mit dem Augenspiegel, eventuell unter Verwendung entsprechender Korrektionslinsen lassen sich jedoch zum Unterschiede vom Altersstar alle Besonderheiten des Fundus durch die vollkommen klare Linse erkennen.

Bei der Cataracta senilis dagegen ist je nach dem Grade der Trübung bei durchfallendem Lichte eine verschieden starke Verdunkelung bzw. eine Schattenbildung zu beobachten, welche es nicht mehr ermöglicht, alle Einzelheiten des Fundus deutlich zu sehen.

Nun nimmt der Altersstar des Hundes insofern unter den verschiedenen permanenten Katarakten eine Sonderstellung ein, als er nur in den seltensten Fällen zur totalen Erblindung führt, sich ganz allmählich, und zwar auf beiden Augen — dies letztere Verhalten ist ebenfalls charakteristisch — entwickelt und vor allem im Beginne als Cataracta senilis incipiens oft lange Zeit hindurch das Sehvermögen nur ganz minimal, häufig selbst in nicht erkennbarem Grade beeinträchtigt.

Die Cataracta senilis canis stellt anatomisch eine perinucleäre Katarakt dar, d. i. wir erkennen eine rundliche Trübung der Linse um die Kernzone (Cataracta perinuclearis centralis et pericentralis). Diese senilen Veränderungen der Linse stehen zweifellos mit den im höheren Alter bestehenden schlechteren und ungünsti-

geren Ernährungs- und Zirkulationsverhältnissen im Zusammenhang, wobei physiologische Rückbildungsprozesse in der Linse und sehr wahrscheinlich auch Altersveränderungen der Ciliarkörperepithelien eine wesentliche Rolle spielen (geringerer Wassergehalt der Linse, Sistieren der Neubildung von Linsenfasern, Sklerosierung der Linsenfasern, Kernschrumpfung, Spaltbildung um den Kern mit Flüssigkeitsansammlung, spätere Trübung der interlamellären Flüssigkeit).

Bei der Untersuchung im auffallenden Lichte tritt bei der Cataracta senilis incipiens an beiden Augen eine mehr rundliche zentral und perizentral gelegene, lichtgraue Trübung mit deutlich wahrnehmbarem leuchtend grünem Reflex, insbesondere am Rande der Trübung, auf.

Bei durchfallendem Lichte sieht man eine nahezu scheibenförmige, rundliche dunklere Trübung. Dabei ist allerdings der Fundus evtl. beim Gebrauch von Korrektionslinsen noch zu erkennen; nur die Deutlichkeit des Fundusbildes läßt zu wünschen übrig. Infolge des oft gleichzeitig bestehenden Linsenastigmatismus und der dadurch bedingten Parallaxe und Metamorphosie des Fundusbildes erscheinen die einzelnen Abschnitte des Fundus stark verzerrt und unregelmäßig, die Netzhautgefäße, Papille oder das Pigment der Chorioidea scheinen bei nur mäßiger Bulbusbewegung nur so hin und her zu springen bzw. sich im Verhältnis zur Augenbewegung auffallend rasch zu verschieben.

Im weiter fortgeschrittenen Stadium wird die rundliche Trübung beim auffallenden Lichte mehr weiß und hebt sich sehr deutlich von der in der Regel nicht veränderten und durchsichtigen Randzone der Rindenschichte der Linse um den Äquator derselben ab. Bei durchfallendem Lichte sieht man im Bereiche der Trübung, die dann dunkel erscheint und nicht selten ringförmige, konzentrische Streifen (astigmatische Ringe) erkennen läßt, oft zahlreiche, dicht nebeneinander liegende feine dunkle bis schwarze Pünktchen, die von den mit getrübter Flüssigkeit gefüllten reihenweise angeordneten Spalten und Lücken um die geschrumpfte Kernzone herstammen.

Die Randzone der Linsenrinde um den Äquator bleibt stets oder wenigstens in den allermeisten Fällen durchsichtig. Denn nur ausnahmsweise findet man kleine, feingetrübte, meist radiär angeordnete Streifen (Speichen), die von der Äquatorzone bzw. der Linsenkapsel bis zum Kerne reichen und ungefähr mit dem beim Menschen in höherem Alter am meisten beschriebenen Bilde des subkapsulären Rindenaltersstares (Cataracta senilis corticalis subcapsularis) übereinstimmen.

Zur vollkommenen Trübung kommt es nur in den allerseltensten Fällen; nur ausnahmsweise trifft man die sog. Cataracta senilis matura beim Hunde an.

Vereinzelt können auch gleichzeitig subkapsuläre, disseminierte oder mehr diffuse Trübungen an der vorderen oder hinteren Linsenfläche evtl. an beiden vorkommen. Derartige Trübungen haben aber meiner Ansicht nach mit dem eigentlichen binokulär auftretenden Altersstar kaum etwas zu machen, waren meistens schon früher vorhanden und beruhen auf einer anderen Genese z. B. traumatischer oder toxischer Art.

Ich habe nun im Laufe von $3^1/_2$ Jahren bei einer großen Anzahl von Hunden jeden Alters (mehr als 700, d. i. mehr als 1400 Augen) vergleichende Untersuchungen, bei denen ich von meinen Assistenten die entsprechende Unterstützung erhielt, gemacht, um vor allem die Frage zu beantworten, in welchem Alter des Hundes die oben genannten Alterserscheinungen durchschnittlich auftreten, um auf diese Weise auch beim Ankauf von älteren Hunden gewisse und evtl. bessere Anhaltspunkte zur Altersschätzung derselben zu erhalten, als dies vor allem bei der Beurteilung des Alters nach dem Gebisse bei diesen Tieren bisher in höherem Alter möglich war.

Abgesehen von der Beurteilung des Alters nach dem Gebisse, dem Altersreflex und Altersstar habe ich gleichzeitig auch das Grauwerden der Kopfhaare entsprechend berücksichtigt, zumal auch das Ergrauen der Haare für die Altersschätzung der Hunde uns doch manchen wertvollen Anhaltspunkt liefert.

Nun ist es natürlich nicht stets möglich und oft mit den größten Schwierigkeiten verbunden, z. B. bei Hunden, die nicht von der Geburt an im Besitze der betreffenden Eigentümer sind, das Alter genau zu erfahren. Es kommen nach der Richtung hin viel Täuschungen und unrichtige Angaben vor. Insbesondere ist dies bei solchen Hunden der Fall, die erst in höherem Alter gekauft werden oder auch mehrere Besitzer hatten. Um diesen Fehlerquellen soviel wie möglich aus dem Wege zu gehen, wurden diejenigen Besitzer, die unglaubwürdige Aussagen über das Alter ihrer Hunde machten, die sich mit den vorgenommenen Untersuchungen und meinen Erfahrungen in keiner Weise deckten, ersucht, sich beim Verkäufer so gut als möglich nach dem Alter zu erkundigen, was oft auch geschah, wobei dann in der Regel das Alter rektifiziert werden konnte.

Alle anderen Fälle, bei denen alle Nachforschungen vergebens und die Angaben sehr unsicher waren, sind nicht berücksichtigt. Zu diesem Zwecke wurden Hunde jeden Alters benützt, die an den verschiedensten Krankheiten litten. Dabei sind soviel als möglich alle am meisten vorkommenden Hunderassen, aber auch rasselose Tiere berücksichtigt. Auch auf das Geschlecht und den Gebrauchszweck ist in den meisten Fällen geachtet[1]).

---

[1]) Tabellen sind nicht mitgedruckt.

a) Alterserscheinungen an den Augen und Altersschätzung nach denselben.

Aus den betreffenden Untersuchungen war zu ersehen, daß in einem bestimmten Alter der Hunde deutliche Veränderungen an beiden Linsen auftreten, die zweifellos mit dem höheren Alter der Tiere in Verband stehen.

Diese Veränderungen lassen sich der Reihe nach, wie folgt, einteilen: beginnender, geringer Altersreflex, deutlicher, ausgesprochener Altersreflex, Altersreflex übergehend in beginnende Alterskatarakt, Cataracta senilis incipiens und Cataracta senilis.

Der beginnende geringe Altersreflex ist ganz ausnahmsweise schon in einem Alter von $5^1/_2$ Jahren und $6^1/_2$ Jahren zu konstatieren. In der Regel fällt der Beginn desselben zwischen 7 und $7^1/_2$ Jahren. Ganz vereinzelt kann derselbe aber auch noch im Alter von 8, $8^1/_2$ und selbst $9^1/_2$ Jahren festzustellen sein.

Der deutliche, ausgesprochene Altersreflex ist in der Regel in einem Alter von $7^1/_2$—$8^1/_2$ Jahren wahrzunehmen. Nur ausnahmsweise kann noch in einem Alter von 9 und $9^1/_2$ Jahren der Altersreflex zu beobachten sein.

Der Übergang vom Altersreflex in die beginnende Alterskatarakt ist durchschnittlich zwischen $8^1/_2$ und 9 Jahren zu konstatieren. Ganz ausnahmsweise kann derselbe aber auch schon im Alter von $7^1/_2$ oder erst von $9^1/_2$ Jahren zur Beobachtung kommen.

Die Cataracta senilis incipiens ist in der Regel im Alter von 9 Jahren festzustellen. Im Alter von 10 Jahren ist sie bei allen Hunden nachweisbar. Die Cataracta senilis incipiens kann aber auch noch vereinzelt bei Hunden in einem Alter von 13, ja selbst von 14 Jahren konstatiert werden. Sie kann lange stationär bleiben.

Die eigentliche Cataracta senilis mit mehr ausgesprochener, nicht selten wolkiger Trübung und intensiver Schattenbildung kann vereinzelt im Alter von $9^1/_2$ Jahren beobachtet werden. In der Regel ist sie in einem Alter von $10^1/_2$—11 Jahren nachweisbar. Sie bleibt lange Zeit stationär und führt nur selten, selbst nicht bei 23jährigen Hunden zur totalen Erblindung bzw. zur Cataracta senilis matura. Die Rasse, das Geschlecht oder der Gebrauchszweck, ferner Krankheiten aller Art spielen bei der Entstehung dieser Altersveränderungen an den Augen bzw. der Linse keine oder nur eine sehr unbedeutende und nicht stets sicher nachweisbare Rolle.

b) Veränderungen am Gebisse und Altersbestimmungen nach demselben.

Die Altersbestimmungen nach den verschiedenen Gebiß-(Schneidezähne-)veränderungen geben beim Hunde häufig ungenaue Resultate.

Daß bei 80% das wirkliche Alter der Hunde mit den Gebißveränderungen übereinstimmt, wie dies Boenisch[1]) bei allerdings nur 183 poliklinisch zugeführten, demnach an verschiedenen Krankheiten leidenden Hunden nachweisen konnte, ist zweifellos für den Durchschnitt viel zu hoch angegeben und nicht zutreffend.

Wenn auch im allgemeinen bei jungen Hunden bis zu einem Alter von $4^1/_2$—5 Jahren die Lehre der Altersbestimmung nach den Veränderungen an den Schneidezähnen einen nicht zu verkennenden Wert hat, so kommen doch auch im jugendlichen Alter viele Ausnahmen vor und sind Fehlschlüsse häufig, was aus meinen Mitteilungen hervorgeht. Noch weniger sichere Anhaltspunkte erhalten wir bei der Beurteilung des Alters bei älteren Hunden nach den Veränderungen an den Schneidezähnen. Dabei können die vorkommenden Abweichungen durch pathologische Gebisse und anormalen Kieferstand, meistens jedoch durch den Gebrauch von Nahrung verschiedener Konsistenz und die verschiedenen Gewohnheiten der Hunde, z. B. Apportieren, Zerbeißen von harten Gegenständen usw. bedingt sein.

Daß oft sehr auffallende Unterschiede zwischen dem wirklichen Alter und dem geschätzten Alter nach den Schneidezähnen auch nicht so selten bei sehr jungen Hunden nachzuweisen sind, beweisen u. a. 4 meiner Fälle. Die Hunde sind in Wirklichkeit 9, 10 und 11 Monate alt, während sie nach den Veränderungen an den Schneidezähnen auf $1^1/_2$. 2, ja selbst $2^1/_2$ Jahre zu schätzen sind.

Einen deutlichen Beweis der Unzuverlässigkeit der Lehre der Altersbestimmung nach den Schneidezähnen, selbst bei jungen Hunden über 1 Jahr, lieferten auch andere Fälle. In einem Fall handelte es sich z. B. um einen $1^1/_2$jährigen Dobermannpinscher, der nach den Veränderungen an seinen Incisivi auf 10—12 Jahre zu schätzen ist, in dem anderen Falle um einen 3jährigen King Charles, der ein Gebiß eines 12—16jährigen Hundes aufwies.

Noch viel zahlreicher sind die Unterschiede bei Hunden der verschiedenen Rassen in einem Alter von 5—8 Jahren. In diesem Alter weisen insbesondere nicht selten viel verwendete Jagd- und Apportierhunde, aber auch Zughunde, die viel mit Knochen gefüttert werden oder die Gewohnheit haben, an harten Gegenständen zu nagen, so starke Abnützungen oder Veränderungen an den Schneidezähnen auf, daß sie darnach auf 10, 12, 14, ja selbst 16 Jahre und darüber geschätzt werden müßten, demnach noch einmal so alt erscheinen, als sie in Wirklichkeit sind.

Umgekehrt können auch alte Hunde, z. B. solche über 10 Jahre nach dem Gebiß viel jünger erscheinen, als sie in Wirklichkeit sind.

---

[1]) Boenisch, Fr., Beitrag zur Altersbestimmung des Hundes nach den Schneidezähnen. Dieses Archiv 1913.

Es ist dies vor allem bei Stuben- und Luxushunden, vereinzelt auch bei Zughunden, der Fall, die wegen der geringen Abnützung ihrer Schneidezähne infolge Verabreichung von nur weicher Nahrung ein jugendliches Gebiß von 3 bis höchstens 5 Jahren aufweisen. Auffallend ist oft dieser Unterschied bei sehr verwöhnten Hunden. Es kommen z. B. Fälle vor, daß ein $14^1/_2$jähriger Hund das Gebiß eines 3jährigen, ein 16jähriger Hund das eines 5jährigen und ein 23jähriger das eines $6^1/_2$jährigen Tieres besitzt.

Gerade im höheren Alter, im allgemeinen nach 8—9 Jahren, ist demnach die Bestimmung des Alters eines Hundes nach den Schneidezahnveränderungen vielfach sehr ungenau und unrichtig.

c) Auftreten von grauen Haaren am Kopfe und Altersschätzung nach denselben.

Zunächst sei hier bemerkt, daß bei einer Reihe von Hunden z. B. stichelhaarigen Tieren, weißbehaarten und gelbweißen Hunden es oft sehr schwer, ja vielfach auch unmöglich ist, nur gering ergraute Haare von anderen ähnlichen Haaren zu unterscheiden. Selbst im höheren Alter (über 11 Jahre) ist dieses geringere, mitunter auch stärkere Grausein der Haare nicht mit Sicherheit festzustellen.

Außerdem gibt es einzelne Hunde, insbesondere schwarze Pudel, Spaniels, Black and Tanterriers, Neufundländer, die selbst im höheren Alter (über 12—14 Jahre) nicht ergrauen oder nur ganz vereinzelte graue Haare am Kopf erkennen lassen.

Bei der übergroßen Mehrzahl der Hunde treten jedoch mit zunehmendem Alter graue Haare am Kopfe auf, doch kann die Menge derselben verschieden sein.

In der Regel sind die ersten grauen Haare, zunächst spärlich, später reichlicher in der Lippen- und Kinngegend, dann in der vorderen Backenregion und um die Nase, hierauf an den Augenlidern, den Augenbrauen und in deren Umgebung, ferner an der Stirne und den Ohren nachweisbar; endlich kann der ganze Kopf grau sein. Im Beginn treten die grauen Haare nur vereinzelt auf; mit den Jahren nehmen sie in der Regel an Anzahl zu. An den zuerst ergrauten Stellen nimmt die Menge der grauen Haare im allgemeinen stets mehr zu. Doch kommen hier auch Ausnahmen vor.

Das Auftreten vereinzelter grauer Haare in der Lippengegend und am Kinn ist mitunter schon ausnahmsweise bei Hunden in einem Alter von $4^1/_2$ Jahren zu beobachten. Am meisten kommt dasselbe jedoch bei Hunden in einem Alter von 5—6 Jahren vor. Doch ist dieses vereinzelte Vorkommen grauer Haare in dieser Gegend auch noch bei älteren Hunden, z. B. $6^1/_2$, 7 und 8jährigen Tieren, wenn auch selten, festzustellen.

Das Auftreten vereinzelter grauer Haare in der vorderen Backenregion und um die Nase und das meistens gleichzeitige Zunehmen der grauen Haare in der Lippengegend und am Kinn wird am frühesten beobachtet im Alter von $5^1/_2$ Jahren. Am häufigsten ist dasselbe im Alter von $6^1/_2$—7 Jahren wahrzunehmen. Ausnahmsweise ist es jedoch auch noch bei älteren Tieren, so bei 9-, 10- und selbst 11 jährigen Hunden zu konstatieren.

Das Auftreten vereinzelter grauer Haare an den Augenlidern, den Augenbrauen und in deren Umgebung mit Zunehmen der grauen Haare in der vorderen Backenregion, der Lippengegend und am Kinn fällt meistens in ein Alter von $6^1/_2$ bis $7^1/_2$ Jahren; doch wird dasselbe nicht selten auch bei 8—$8^1/_2$jährigen Hunden und hin und wieder auch bei 9—$9^1/_2$jährigen Tieren beobachtet.

Das Auftreten vereinzelter grauer Haare in der Stirngegend und Zunehmen der grauen Haare an den Augenlidern, Augenbrauen und Umgebung, in der Backengegend und Nasenregion, an der Lippengegend und am Kinn kann ausnahmsweise schon in einem Alter von $6^1/_2$ Jahren wahrgenommen werden. Gewöhnlich ist dasselbe zwischen 8—10 Jahren und darüber zu erkennen.

Zahlreiche graue Haare am Vorkopf und um die Augenlider, ferner viel graue Haare an der Stirne kommen häufig bei Hunden, die älter als 10 Jahre sind, vor.

Ein ganz grauer Kopf ist am meisten bei Hunden über 13 Jahren anzutreffen. Doch kann auch ausnahmsweise der Kopf eines 8—9 jährigen Hundes, eines 10- und 11 jährigen Hundes bereits stark grau sein. Es scheint dieses frühere Ergrauen des Kopfes, abgesehen von bestimmten chronischen Erkrankungen, die mit kachektischen Erscheinungen einhergehen, bei viel gebrauchten und strapazierten Hunden, z. B. Jagd- und Zughunden mehr aufzutreten als bei anderen Hunden.

Vergleicht man nun die verschiedenen, mit dem höheren Alter auftretenden Veränderungen an den Augen, dem Gebisse und den Kopfhaaren miteinander, dann lassen sich dieselben nach ihrem Werte für die Altersschätzung beim Hunde wie folgt beurteilen:

1. Das Auftreten von typischen Altersveränderungen an den Linsen beider Augen in höherem Alter ist bei allen Hunderassen konstant.

2. Die Veränderungen an den Schneidezähnen mit zunehmendem Alter sind bei den verschiedenen Hunderassen sehr inkonstant.

3. Das Auftreten grauer Haare am Kopfe und das allmähliche Ergrauen der Kopfhaare stellt bei nahezu allen Hunderassen ein ziemlich konstantes Symptom des höheren Alters

dar. Das Erkennen der grauen Haare stößt jedoch bei manchen Tieren auf gewisse Schwierigkeiten.

4. Der Nachweis von Alterserscheinungen an den Linsen hat von einem bestimmten Alter der Hunde an einen viel größeren Wert für die Altersschätzung als die Beurteilung des Alters nach den Veränderungen an den Schneidezähnen oder nach den grauen Haaren am Kopf.

5. Das Auftreten grauer Haare am Kopf gibt uns vielfach einen wertvolleren Maßstab für die Altersschätzung an die Hand als die Beurteilung des höheren Alters nach den Veränderungen an den Schneidezähnen.

6. Das wirkliche Alter eines Hundes läßt sich auch nicht aus den Linsenveränderungen bzw. den kataraktösen Symptomen, die in der Regel mehrere Jahre stationär sind, nachweisen. Doch läßt sich daraus sicher der Nachweis erbringen, daß der betreffende Hund über 9—10 Jahre alt ist.

7. In Fällen von Konstantbleiben der senilen Linsentrübungen läßt sich nicht selten das höhere Alter des betreffenden Hundes (über 10 Jahre) aus dem Zunehmen der grauen Haare am Kopfe annähernd schätzen.

Untersuchungen über die Verbreitung und die Bedeutung des infektiösen Abortus und des ansteckenden Scheidenkatarrhs.

Von

Dr. med. vet. **Dietrich Bongardt**, Friedrichshof bei Tessin (Meckl.).

(Aus der Tierärztlichen Abteilung des Landesgesundheitsamtes zu Rostock [Abteilungsvorstand: Professor Dr. Reinhardt].)

(*Eingegangen am 14. Mai 1921.*)

In den Jahren nach 1900 bis zu Beginn des Krieges brachten die tierärztlichen und auch die landwirtschaftlichen Zeitschriften eine große Zahl von Abhandlungen über den ansteckenden Scheidenkatarrh und den seuchenhaften Abortus. In ihnen wird auf die riesigen Schäden und Verluste hingewiesen, die durch die genannten Krankheiten und ihre Nachkrankheiten in den Viehbeständen entstehen; allgemein klingt daraus aber auch eine gewisse Rat- und Hilflosigkeit gegenüber diesen schädigenden Krankheiten hervor. Einmal war man sich über die Ätiologie dieser Seuchen nicht recht im klaren, dann aber herrschte in der Ansicht über ihre wirtschaftliche Bedeutung, sowie über die Art ihrer Bekämpfung und der Wahl der Arzneimittel eine große Uneinigkeit. Vielfach versagten die angewandten Mittel vollständig, so daß dem Tierbesitzer oft kein anderer Ausweg blieb, als die Rinder, die am schwersten erkrankt waren, der Schlachtbank zuzuführen. Es war vor allem nicht klar, ob es der ansteckende Scheidenkatarrh sei, der das so überaus häufig vorkommende schlechte Aufnehmen der Rinder, das Umrindern und den Abort verursache, oder ob das seuchenhafte Verkalben die Schuld an der Unfruchtbarkeit trage, schließlich ob beide Krankheitsursachen im gemeinsamen Zusammenwirken jene schädlichen Wirkungen hervorbringen können.

Nachdem es Bang und Stribolt gelungen war, den Abortusbacillus als Erreger des seuchenhaften Verkalbens festzustellen, ist es heute möglich, durch bakteriologische und serologische Untersuchungen unter Berücksichtigung der klinischen Untersuchungsergebnisse den Beweis zu erbringen, ob eine Infektion mit dem Bacillus abortus infectiosi Bang vorliegt oder nicht, und damit festzustellen: ob in einem Bestande das seuchenhafte Verkalben allein oder der ansteckende Scheidenkatarrh oder ob schließlich beide Krankheiten nebeneinander herrschen.

Die klinische Untersuchung allein kann keine unbedingte Sicherheit in der Feststellung der beiden Krankheiten geben, dazu sind die klinisch nachweisbaren Symptome zu wenig unterschiedlich. Man kann wohl zu der Annahme berechtigt sein, daß in einem Bestande das seuchenhafte Verkalben herrsche, wenn mehrere Tiere nacheinander Fehlgeburten bringen und die Erscheinungen des ansteckenden Scheidenkatarrhs fehlen. Sind aber neben den Fehlgeburten auch noch die Erscheinungen des ansteckenden Scheidenkatarrhs gleichzeitig vorhanden, ist es nicht ohne weiteres möglich, zu entscheiden, ob die vorzeitige Unterbrechung der Trächtigkeit durch die eine oder die andere Krankheit verursacht wird. Es ist dann meist so, daß in dem betreffenden Bestande ein Teil der Kühe abortiert und fast die Gesamtheit der Rinder die Erscheinungen des ansteckenden Scheidenkatarrhs zeigt. Die größten Schwierigkeiten aber macht die Entscheidung der Frage, auf welche Ursachen in einem Bestande das häufige Nichtrindern, das Umrindern und das Nichtaufnehmen zurückzuführen sind. Das sind die Hauptklagen des Züchters. Mehrere Kühe rindern nicht oder erst viele Wochen nach dem Kalben, mehrere Kühe rindern drei- und viermal um, und mehrere Kühe wollen überhaupt nicht aufnehmen. Außerdem steht die Milchleistung in keinem Verhältnis zur Menge und Güte des gereichten Futters. Bei der klinischen Untersuchung der Geschlechtsorgane findet man die verschiedensten Anomalien der Geschlechtsorgane, wie Corpus luteum persistens, Eierstockscysten, Endometritis catarrhalis, chronische und produktive Entzündungen an der Cervix, Verlagerungen derselben usw. Der regelmäßige Befund solcher Anomalien weist darauf hin, daß sie mit den Unregelmäßigkeiten der Brunst, der Konzeption und der Unterbrechung der Trächtigkeit in ursächlichem Zusammenhange stehen.

Inwieweit der infektiöse Abortus und inwieweit der ansteckende Scheidenkatarrh als ursächliches Moment für Umrindern, Akonzeption, Aufhören der Brunst, Nymphomanie, Abortus bzw. für die Entstehung des Corpus luteum persistens, der Eierstockscysten, Gebärmutterkatarrhe und anderer Erkrankungen der Geschlechtsorgane in Betracht kommen, darüber sind die Ansichten der Tierärzte sehr geteilt.

Dem ansteckenden Scheidenkatarrh haben die Tierärzte und Forscher von jeher eine verschiedene Bedeutung beigemessen. Einige machen ihn für alle Störungen im Geschlechtsleben der Rinder verantwortlich, andere halten ihn für eine Krankheit, die wenig Schaden verursacht. Martens, Hess, Scheidegger, Jenssen, Wohlgemuth, Pomayer, Oppenheim, Nielsen, Ländler halten dafür, daß der infektiöse Scheidenkatarrh nicht nur Umrindern und Nichtaufnehmen, sondern auch Abortus, zum Teil auch Eierstockscysten und das Zurückbleiben des gelben Körpers verursacht. Dagegen behaupten Albrechtsen, Rautmann, Schumann, Virag, Posselt, Reisinger, Schermer, Reinhardt und Zwick, daß der ansteckende Scheidenkatarrh keine Veranlassung

zum Verkalben gebe und Umrindern nicht oder nur selten veranlasse und im allgemeinen wenigstens in der chronischen Form ein gutartiges Leiden sei. Bang und Stribolt, Ostertag und Zwick, Albrechtsen, Stazzi, Kovarzick, Palmer, Beasch, Boxström, Pekar u. a. sehen den seuchenhaften Abortus als Urheber nicht nur des Verkalbens, sondern auch des Umrinderns, der Akonzeption, der Retentio placentarum, des Uteruskatarrhs und der diesen Leiden folgenden Übelstände an.

Den dänischen Forschern Bang und Stribolt gelang es bekanntlich im Jahre 1897, den Erreger des seuchenhaften Verkalbens zu entdecken, der heute nach ihnen benannt ist. Sie stellten fest, daß dieser Erreger sowohl eine lokale Erkrankung des Muttertieres, im besonderen einen chronischen eitrigen Uteruskatarrh als auch eine Erkrankung des Foetus herbeiführt. Sie fanden, daß die Übertragung zumeist durch den Verdauungskanal geschieht.

Pekar faßt seine Untersuchungsergebnisse in folgende Sätze zusammen: Dem infektiösen Abortus ohne Rücksicht auf die Trächtigkeitsdauer gehören alle jenen Fälle von Partus an: 1. in welchen entweder vor oder gleich nach der Geburt grauer evtl. rostbrauner Ausfluß oder übelriechendes gelbes Exsudat aus der Scheide des Muttertieres sich entleert; 2. in denen mit septischen Prozessen behaftete Föten verworfen wurden; 3. in denen lebend geborene gesunde Kälber infolge einer vom Muttertiere ausgehenden Infektion an septischer Enteritis, Pneumonie oder Arthritis erkranken oder verenden; 4. in denen die Muttertiere gleich nach oder schon vor dem Partus an septischer Polyarthritis, Kotyledonitis, Endometritis oder Metritis erkranken oder verenden; 5. in welchen man an den sofort nach der Geburt abgegangenen oder manuell abgelösten Eihäuten blasse, faulige oder faule Chorionzotten findet.

Aus der Fülle der mannigfachen Beobachtungen, Erfahrungen und Untersuchungen der angeführten Autoren geht hervor, daß die Meinungen vor allem über das Wesen, die Folgen und die Schädigungen des ansteckenden Scheidenkatarrhs recht verschieden sind. Es gibt wohl kaum eine Krankheit des Rindes, die so verschieden beurteilt wird. Dementsprechend gehen auch die Ansichten über die Bedeutung der Seuche in volkswirtschaftlicher Hinsicht außerordentlich weit auseinander. Die einen sagen, der ansteckende Scheidenkatarrh ist ein harmloses Leiden, er ist lediglich eine lokale Scheidenerkrankung ohne weitergehende Beeinflussung des Gesundheitszustandes der befallenen Tiere; die andern behaupten, er verursacht das Nichtrindern, das Umrindern, das Nichtaufnehmen, überhaupt Sterilität, sei es infolge Erzeugung eines Uteruskatarrhs, einer Eierstockscyste, eines hypertrophischen oder persistierenden gelben Körpers; wieder andere lassen ihn außerdem auch Verwerfen herbeiführen. Wenn schon die Ansichten über die Ätiologie und besonders über die Folgeerscheinungen dieser Krankheit so weit auseinandergehen, wie verschieden und entgegengesetzt müssen da die vorgeschlagenen Wege der Behandlung sein! Tatsächlich sind auch zu seiner Heilung die allerverschiedensten Mittel in außerordentlicher Zahl, zum Teil eigenartige Behandlungsmethoden, empfohlen worden.

Völlige Übereinstimmung besteht hinsichtlich der Bedeutung des

seuchenhaften Verkalbens schon aus dem Grunde, weil man den Erreger und seine Biologie kennt. Wo man seine Anwesenheit feststellen konnte, war es möglich und schien es gerechtfertigt, das gefundene Krankheitsbild seiner Wirkung zuzuschreiben. Allgemein wird als erwiesen angenommen, daß der Abortusbacillus seuchenhaftes Verkalben hauptsächlich bei jungen Kühen herbeiführt und folgende Nachkrankheiten verursacht: Zurückbleiben der Nachgeburt, schwere Uteruskatarrhe, Nichtbrünstigwerden der Kühe innerhalb mehrerer Wochen nach dem Kalben, häufiges Umrindern, Nichttragendwerden und große Kälbersterblichkeit.

Nicht ganz übereinstimmend sind die Meinungen über die Frage, ob etwa gewisse Beziehungen zwischen dem ansteckenden Scheidenkatarrh und dem infektiösen Abortus hinsichtlich der Ätiologie und der Wirkung vorhanden seien. Die Gutartigkeit oder Bösartigkeit des einzelnen Seuchenganges wollte man auf die Anwesenheit nur der einen Seuche bzw. auf das Zusammenwirken beider Krankheiten zurückführen. Von einzelnen Autoren ist auch die Berechtigung der Ansicht, daß der Scheidenkatarrh eine selbständige Krankheit sei, bezweifelt oder behauptet worden, daß die als infektiöser Scheidenkatarrh gedeuteten Erscheinungen lediglich die Reaktionserscheinungen des Lymphapparates der Scheide auf eine im Uterus vorhandene Infektion, speziell auf die durch den Bacillus abortus infectiosi Bang seien.

Wir sehen also, daß die Meinungen über das Wesen und die Bedeutung der beiden Krankheiten außerordentlich weit auseinandergehen und daß insbesondere die Fragen einer Entscheidung harren:

Wer verursacht das Nichtrindern, das Umrindern, den Uteruskatarrh, die Hypertrophie und das Persistieren des gelben Körpers, die Eierstockscyste und zuletzt die Sterilität?

Leicht ist die Entscheidung dieser Fragen nicht, wenn sie überhaupt nach dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft und mit den zur Verfügung stehenden Hilfsmitteln möglich ist, da beide Seuchen sehr stark verbreitet sind und sehr häufig in ein und demselben Bestande gleichzeitig auftreten, sodaß man nie weiß, welche von den beiden Seuchen die gleichzeitig feststellbaren Anomalien der Geschlechtsorgane der Tiere verursacht. Man wird wohl sagen können, wenn bei Umrindern, Akonzeption usw. regelmäßig eine Abortusinfektion nachweisbar ist, daß seine ätiologische Bedeutung hinsichtlich jener Sexualstörungen naheliegend ist. Wird bei Abwesenheit anderer mechanischer Störungen und Anwesenheit des Scheidenkatarrhs eine Infektion mit Abortus vermißt, und sind trotzdem Konzeptionsstörungen vorhanden, so wird man den Scheidenkatarrh ätiologisch heranziehen können. Allerdings ist das Urteil sowohl nach der einen als nach der andern Seite hin vorsichtig abzugeben, denn es ist bekannt, daß das Geschlechts-

leben der Tiere durch die verschiedensten äußeren Umstände, Aufzucht, Witterung, Klima, Fütterung, Pflege, Haltung, Hygiene, Zucht beeinflußt wird.

Den Abortusbacillus in den erkrankten Organen am lebenden Tier nachzuweisen, ist schwierig, dagegen ist es möglich, eine vorhandene Infektion durch den Nachweis seiner Antikörper im Blute serologisch festzustellen.

Der Abteilung zur Bekämpfung von Tierseuchen am Landesgesundheitsamt in Rostock werden seit Jahren Teile von weiblichen und männlichen Geschlechtsorganen, Nachgeburtsreste, abortierte Föten aus Beständen, wo die in Rede stehenden Seuchen herrschen, zur bakteriologischen und serologischen Untersuchung zugeschickt. Die Vorberichte dazu deuten das eine Mal auf ansteckenden Scheidenkatarrh, das andere Mal auf seuchenhaftes Verkalben hin. Da auch in Mecklenburg beide Krankheiten verbreitet sind und in vielen Beständen große Schäden herbeiführen, erschien es angezeigt, einige weitere Bestände auf beide Krankheiten hin zu untersuchen, den klinischen Befund festzulegen und das Blut der erkrankten Tiere mit Hilfe der Agglutination und Komplementbindung auf das Vorhandensein der Antikörper des seuchenhaften Verkalbens zu prüfen. Diese Art der Untersuchung ermöglicht es, zu unterscheiden, ob ein Viehbestand mit dem Bacillus des seuchenhaften Verkalbens infiziert ist, oder ob in dem Bestande der ansteckende Scheidenkatarrh ausschließlich herrscht, oder ob beide Krankheiten zugleich vorhanden sind. Diese Untersuchungen sind von mir in dem Gedanken aufgenommen worden, daß sich vielleicht Anhaltspunkte gewinnen lassen für die Beurteilung der Frage, inwieweit die beiden Seuchen Einfluß auf die Störungen im Geschlechtsleben der Rinder haben. Ich weise darauf hin, daß ich für meine serologischen Untersuchungen nur Blut von solchen Kühen untersucht habe, die nicht mit Abortin oder irgendeinem ähnlichen Impfstoff behandelt worden sind, daß also eine positive Reaktion der Blutuntersuchung für eine stattgehabte Infektion mit Abortus spricht. Eine Agglutination von 1 : 100 an und eine Komplementbindung von 0,2 ab wird als positiv bezeichnet.

Eigene Untersuchungen.

Stall A:

70 Kühe. Der Besitzer klagt über schlechtes Aufnehmen der Tiere in den letzten Jahren. Das Deckregister zeigt, daß die Kühe häufig 3 bis 4 Monate nach dem Kalben noch nicht gerindert haben und dann noch mehrmals umrindern.

Kuh Nr. 1. 5 Jahre alt, hat zweimal verkalbt, das letzte Mal im Januar 1919 und hat dabei 10 Tage mit der Nachgeburt gestanden. Bei der Besichtigung im April ist die Schleimhaut der Scham etwas geschwollen und stark gerötet. Etwa

2 cm vom äußeren Rande der Scham treten Knötchen auf dem ganzen sichtbaren Teil der Schleimhaut auf, und zwar dicht gehäuft, gerötet und geschwollen. Die Kuh hat von Januar bis April 1919 ständig umgerindert.

Klinische Diagnose: Ansteckender Scheidenkatarrh. Seuchenhafter Abortus. Agglutination: 1 : 800 noch positiv[1]); Komplementbindung 0,2—0,02 positiv[1]).

Kuh Nr. 2. 3 Jahre alt, am 19. II. 1918 normal gekalbt und bis April 1919 noch nicht gerindert. Die Scham ist groß, die äußere Haut der Scham ohne Falten, die Schamhaare der unteren Commissur verklebt. Die Schleimhaut gleichmäßig gerötet, Knötchen treten in mäßiger Anzahl hervor, hauptsächlich in der Umgebung des Kitzlers.

Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Kuh Nr. 3. $2^1/_2$ Jahre alt. Die Starke ist dem Bullen bereits viermal zugeführt, nimmt aber nicht auf. Knötchen in geringer Zahl.

Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Kuh Nr. 4. 3 Jahre alt, schlecht entwickelt, im August 1918 verkalbt, blieb mit der Nachgeburt stehen, die am zweiten Tage abgenommen wurde. Die Kuh rindert seitdem ständig um. Knötchen sind vor allem auf der rechten Seite vorhanden und hier stark vergrößert, eitriger Ausfluß.

Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Kuh Nr. 5. 3 Jahre alt, im August 1918 normal gekalbt und wieder tragend geworden. Die Scheidenschleimhaut ist stark gerötet. Auf der ganzen sichtbaren Fläche zeigen sich Knötchen, die geschwollen und hochrot sind. Die Schleimhaut hat einen weißgelblichen Belag.

Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Kuh Nr. 6. 3 Jahre alt, mehrmals umgerindert. Die Scheidenschleimhaut geschwollen, Knötchen befinden sich auf der ganzen sichtbaren Fläche.

Klinische Diagnose: Ansteckender Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Kuh Nr. 7. 3 Jahre alt. Die Kuh hat am 15. XII. 1918 zum erstenmal gekalbt und seitdem nicht wieder gerindert. Die Scheidenschleimhaut weder gerötet noch geschwollen, zeigt aber auf der ganzen Fläche Knötchen, die sich scharf abheben und abgeblaßt sind.

Klinische Diagnose: Chronischer anst. Scheidenkatarrh. Agg. u. Kp.: negativ.

Kuh Nr. 8. 4 Jahre alt. Knötchen sind abgeblaßt. Die Kuh hat am 19. V. 1918 gekalbt, am 7. VI. und 6. VIII. 1918 gerindert und ist vom letzten Sprung tragend.

Klinische Diagnose: Chronischer anst. Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Kuh Nr. 9. 3 Jahre alt. Die Kuh hat am 10. XI. 1918 gekalbt, seitdem noch nicht gerindert. Starke Knötchenbildung streifenförmig. Schleimhaut sowohl wie die Knötchen sind stark gerötet und mit einem weißen dickflüssigen Schleim bedeckt.

Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Sämtliche Tiere des Stalles A wurden klinisch auf Scheidenkatarrh untersucht und von allen Tieren Blutproben für die Agglutination und

[1]) Agglutination = Agg.; Komplementbindung = Kp.

Komplementbindung genommen, die die Erscheinungen des ansteckenden Scheidenkatarrhs deutlich zeigten und Unregelmäßigkeiten im Geschlechtsleben aufzuweisen hatten. Von den neun serologisch untersuchten Tieren haben zwei verkalbt. Bei der einen Kuh war das Ergebnis der Blutuntersuchung positiv. Diese Kuh ist also mit dem Bacillus Bang infiziert oder infiziert gewesen. Der Besitzer hat sie von einem Händler gekauft, sie hat bereits zweimal verkalbt. Auf die Abortusinfektion dürfte auch das Nichtrindern bzw. Nichtkonzipieren zurückzuführen sein, zumal da sich dem Abortus eine Retentio secundinarum angeschlossen hatte. Die Ursache für das Verkalben der zweiten Kuh muß, da die Agglutination und Komplementbindung hinsichtlich des Bacillus abortus infectiosi negativ waren, anderweitig gesucht werden, oder es sind die Antikörper inzwischen aus dem Blut geschwunden. Hierbei kommt in Betracht, daß es sich um ein kleines, schlechtentwickeltes und -genährtes Tier handelt, und der Besitzer teilt mit, daß es im Sommer auf der Weide von den übrigen Tieren stets abgedrängt und gestoßen worden sei. Das Umrindern dürfte entweder mit der allgemeinen schlechten Entwicklung des Tieres oder, was wahrscheinlicher ist, mit dem Zurückbleiben der Nachgeburt in Zusammenhang zu bringen sein. Von den übrigen sieben Kühen haben drei seit einem Jahre nicht gerindert und drei mehrmals umgerindert, darunter befindet sich ein Jungrind, das nicht aufnimmt. Eine Kuh mit deutlich ausgeprägter Knötchenseuche hat keine Schwierigkeiten im Trächtigwerden gemacht.

In den letztgenannten Fällen wurde nur ansteckender Scheidenkatarrh gefunden, auch andere Unzulänglichkeiten können für das Sterilbleiben der Kühe nicht beschuldigt werden; es werden dort von jeher drei Bullen gehalten, die das Deckgeschäft 1—2 Jahre besorgen und dann durch neue ersetzt werden. Unzuverlässigkeiten bei der Beobachtung des Rinderns, zu frühes oder zu spätes Zulassen während der Brunstzeit können als ausgeschlossen gelten. So ist man versucht, die Störungen in der Brunst dem ansteckenden Scheidenkatarrh zuzuschreiben. Es muß aber hervorgehoben werden, daß eine manuelle rectale und vaginale Untersuchung aus äußeren Gründen hat unterbleiben müssen, durch die eine etwa vorliegende Endometritis, Pyometra, Tuberkulose der Genitalien hätte nachgewiesen werden können.

Stall B:

70 Kühe. Die Knötchenseuche herrscht seit mehreren Jahren unter den Rindern, doch zeitigte sie keine auffallend nachteiligen Folgen. Erst im Jahre 1916 traten Unregelmäßigkeiten in der Befruchtung und bei dem Kalben ein. Es verkalbten im Herbst 1916 sechs Kühe, im Herbst 1917 15 Kühe, im Jahre 1918 fünf Kühe. Die Kühe verkalbten meist

im 7. und 8. Trächtigkeitsmonat, aber auch schon im 5. und blieben meist 9—10 Tage mit der Nachgeburt stehen. Der Besitzer klagt über schlechtes Trächtigwerden und häufiges Umrindern.

Kuh Nr. 10. 6 Jahre alt, hat im Januar dieses Jahres verkalbt, 10 Tage mit der Nachgeburt gestanden und darnach eitrigen Ausfluß aus der Scheide gehabt. Später hat die Kuh regelrecht gerindert und wahrscheinlich aufgenommen. Die Scham ist vergrößert. Die Schleimhaut stark geschwollen und gerötet. Knötchen gut ausgeprägt.

Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Kuh Nr. 11. 17 Jahre alt, hat im Januar dieses Jahres verkalbt und 9 Tage mit der Nachgeburt gestanden; bis April noch nicht gerindert. Die Schleimhaut der Scham ist blaß, Knötchen sind nur wenig vorhanden und geringgradig ausgeprägt.

Klinische Diagnose: Seuchenhaftes Verkalben. Agg.: 1 : 1600 positiv. Kp.: 0,2—0,02 positiv.

Kuh Nr. 12. $2^1/_2$ Jahre alt, hat im Dezember 1918 verkalbt, bis April noch nicht gerindert. Schleimhaut gerötet, Knötchen in mäßiger Anzahl, klein und abgeblaßt.

Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh, Seuchenhaftes Verkalben. Agg.: 1 : 1600 positiv. Kp.: 0,2—0,02 positiv.

Kuh Nr. 13. 4 Jahre alt, hat im Februar 1918 gekalbt, rindert seitdem alle 3 Wochen sehr stark. Die Schleimhaut geschwollen und sehr stark gerötet. Knötchen nur in sehr geringer Zahl zu sehen. Die Cervicalschleimhaut ist hypertrophiert, lappenförmig hervorragend.

Orificium nach rechts verlagert, beim Uterus und an dem Eierstock sind keine Veränderungen festzustellen.

Klinische Diagnose: Hypertrophie der Cervix. Agg.: 1 : 1600 positiv. Kp.: 0,2—0,02 positiv.

Kuh Nr. 14. $2^1/_2$ Jahre alt, am 21. I. 1919 gekalbt und 9 Tage mit der Nachgeburt gestanden; rindert ständig um. Die Scheidenschleimhaut ist hochrot, bedeckt mit einem gelbweißen eitrigen Belag. Knötchen in sehr großer Zahl.

Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg.: 1 : 50 negativ. Kp.: 0,2—0,02 positiv.

Kuh Nr. 15. 3 Jahre alt. Anfang April 1918 gekalbt, ist wieder trächtig und soll Ende Mai kalben. Die Scheidenschleimhaut ist geschwollen und stark gerötet. Knötchen sind in geringer Zahl vorhanden.

Klinische Diagnose: Ansteckender Scheidenkatarrh. Agg.: 1 : 1600 positiv. Kp.: 0,2—0,02 positiv.

Kuh Nr. 16. 3 Jahre alt, am 30. I. 1919 gekalbt und bis Anfang April noch nicht gerindert. Die Scheidenschleimhaut ist blaß, Knötchen sind in geringer Anzahl vorhanden und sehen gelblich grau aus.

Klinische Diagnose: Chronischer ansteckender Scheidenkatarrh. Agg.: 1 : 100 positiv. Kp.: 0,2—0,02 positiv.

Kuh Nr. 17. 4 Jahre alt. Die Kuh hat im Februar 1918 gekalbt und rindert seitdem ständig um. Schleimhaut geschwollen und stark gerötet. Knötchen sind gerötet. Durch die vaginale und rectale Untersuchung wurde festgestellt, daß die Cervicalschleimhaut stark hypertrophiert und lappenförmig ist. Am Uterus selbst und Eierstock ist nichts Besonderes festzustellen.

Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh, Hypertrophie der Cervix. Agg.: 1 : 800 positiv. Kp.: 0,2—0,02 positiv.

Kuh Nr. 18. 7 Jahre alt, Anfang Februar gekalbt und regelrecht gerindert und voraussichtlich aufgenommen. Die Scheidenschleimhaut gerötet. Knötchen in mäßiger Anzahl vorhanden.

Klinische Diagnose: Ansteckender Scheidenkatarrh. Agg.: 1 : 1600 positiv. Kp.: 0,2—0,02 positiv.

Kuh Nr. 19. 4 Jahre alt, im Februar 1918 gekalbt und rindert von da ab alle 3 Wochen, ist dabei sehr unruhig und tobt im Stall. Die Scheidenschleimhaut stark geschwollen und gerötet, zahlreiche Knötchen.

Klinische Diagnose: Ansteckender Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Kuh Nr. 20. 5 Jahre alt, im April 1918 gekalbt, rindert seitdem ständig um. Schleimhaut gerötet, Knötchenbildung deutlich ausgeprägt.

Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Kuh Nr. 21. 2 Jahre alt, soll im Mai zum erstenmale kalben. Schleimhaut geringgradig gerötet. Die Knötchen sitzen in mäßiger Zahl hauptsächlich in der Nähe des Kitzlers.

Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Kuh Nr. 22. 2 Jahre alt, soll im Mai zum erstenmal kalben. Die Scheidenschleimhaut wenig gerötet. Die Knötchenbildung ist außerordentlich reich und gut ausgeprägt. Die Knötchen sind hirsekorngroß und treten nach dem Kitzler zu gehäuft auf.

Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Kuh Nr. 23. 3 Jahre alt, im Februar 1918 gekalbt, rindert seitdem alle 14 Tage (stille Brunst. Knötchen in mäßiger Anzahl. Die Palpation per vaginam und per rectum ergab an der Cervix und an dem Uterus keine Veränderungen. Der linke Eierstock hatte einen taubeneigroßen flachen gelben Körper, der rechte Eierstock zeigte nichts Besonderes.

Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Corpus luteum persistens am linken Eierstock. Agg. und Kp.: negativ.

Es zeigt sich, daß in diesem zweiten Bestande sowohl das seuchenhafte Verkalben als auch der ansteckende Scheidenkatarrh herrschen. Von den Kühen, in deren Blute Antikörper des seuchenhaften Abortus gefunden wurden, haben sowohl diejenigen Kühe, die verkalbt haben, als auch diejenigen, welche regelrecht gekalbt und gesunde Kälber gebracht haben, während vieler Monate, sogar länger als ein Jahr nicht gerindert oder stark umgerindert.

Ebenso haben diejenigen Kühe, deren Blutuntersuchungsergebnis negativ war, die also z. Z. nur mit Scheidenkatarrh behaftet sind, zum großen Teil seit länger als einem Jahre umgerindert. Bei zwei Kühen mit positiver Reaktion war die Cervicalschleimhaut stark hypertrophiert; eine Kuh mit negativer Reaktion hatte am linken Eierstock ein Corpus luteum persistens.

Stall C:

50 Kühe. Die Knötchenseuche herrscht schon seit mehreren Jahren im Stall. Das seuchenhafte Verkalben begann im Jahre 1915, in wel-

chem Jahre gegen 15 Kühe verkalbten, und zwar im 4. bis 5. Trächtigkeitsmonat, außerdem kalbten mehrere Kühe 3 Wochen zu früh; diese Kälber waren meistens nicht lebensfähig und starben nach wenigen Tagen. Im Jahre 1916 verkalbten sechs Starken, die zum erstenmal kalben sollten, und zwar im 3. bis 5. Trächtigkeitsmonat. Außerdem brachten neun Kühe, die das erstemal regelrecht gekalbt und gesunde Kälber gebracht, Fehlgeburten. 1917 kalbten zwei Kühe 3 Wochen vor der Zeit. 1918 und 1919 kam vereinzelt eine Fehlgeburt vor. Die Kälberaufzucht machte keine Schwierigkeiten mehr. Zur Erzielung höherer Befruchtungsziffern wurden während der Seuchenjahre fast alle 3 Monate neue gesunde Bullen eingestellt. Das seuchenhafte Verkalben wurde durch die Kuh eines Tagelöhners eingeschleppt, diese hat bereits zweimal nacheinander verkalbt, ebenso die nebenstehende Kuh eines andern Tagelöhners. Die abortierenden Kühe blieben durchweg mit der Nachgeburt stehen und zeigten längere Zeit Ausfluß aus der Scheide und nahmen dann schwer auf.

Die Kälberaufzucht war namentlich in den beiden ersten Seuchenjahren in Frage gestellt; der Milchertrag der Herde war gering, so daß im Laufe der Zeit drei Viertel des Bestandes verkauft werden mußten. Die Zwangsablieferungen beschleunigten die Abgabe. Als Ersatz zugekaufte Starken verkalbten ebenfalls, es wurden später nur selbstgezogene Tiere in die Milchherde eingereiht. Eine Behandlung sämtlicher Tiere hat nicht stattgefunden, nur Kühe mit eitrigen Katarrhen im Anschluß an das Zurückbleiben der Nachgeburt wurden mit desinfizierenden Spülungen behandelt.

Kuh Nr. 24. 4 Jahre alt, verkalbte am 15. I. 1919, während sie am 27. II. 1919 austragen sollte. Sie stand 9 Tage mit der Nachgeburt und hat am 24. III. 1919 gerindert und aufgenommen. Knötchen sind in ziemlicher Ausdehnung vorhanden. Die Schleimhaut ist mit einem zähen weißgelben Schleim belegt.

Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh, seuchenhaftes Verkalben. Agg.: 1 : 3200 positiv. Kp.: 0,2—0,02 positiv.

Kuh Nr. 25. $4^1/_2$ Jahre alt, am 25. XI. 1918 verkalbt und bis April 1919 noch nicht gerindert. Knötchen in mäßiger Zahl; stand 10 Tage mit der Nachgeburt.

Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh, seuchenhaftes Verkalben. Agg.: 1 : 640 positiv. Kp.: 0,2—0,02 positiv.

Kuh Nr. 26. 3 Jahre alt, hat am 21. VII. 1918 gekalbt und rindert seitdem ständig um. Knötchen streifig angeordnet.

Klinische Diagnose: Ansteckender Scheidenkatarrh. Agg.: 1 : 1600 positiv. Kp.: 0,2—0,02 positiv.

Kuh Nr. 27. 4 Jahre alt, hat am 5. VI. 1918 gekalbt und am 24. VII. 1918 gerindert und aufgenommen. Knötchen wahllos verteilt, klein und abgeblaßt.

Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg.: 1 : 100 positiv. Kp.: 0,2—0,02 positiv.

Kuh Nr. 28. 6 Jahre alt, hat am 5. VI. 1918 gekalbt und am 16. VIII. 1918 gerindert und aufgenommen. Knötchen sehen glasig aus.

Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg.: 1 : 200 positiv. Kp.: 0,2—0,02 positiv.

Kuh Nr. 29. 8 Jahre alt, hat am 2. X. 1918 gekalbt und am 18. XII. 1918 gerindert und aufgenommen. Knötchen in der Umgebung des Kitzlers zahlreich.

Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg.: 1 : 400 positiv. Kp.: 0,2—0,02 positiv.

Kuh Nr. 30. 9 Jahre alt, Nährzustand gut, hat am 27. IX. 1918 gekalbt und am 21. XI. 1918 gerindert und ist tragend. Die Scheidenschleimhaut ist höher gerötet, die Knötchen sind auf der ganzen Schleimhaut stark ausgeprägt.

Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Kuh Nr. 31. 2 Jahre alt, hat am 15. I. 1919 gerindert und aufgenommen. Knötchen in Streifen dicht beieinander.

Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Starke Nr. 32. 2 Jahre alt, rindert seit der ersten Zulassung im Sommer 1918 ständig um. Knötchen in Streifen angeordnet.

Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Kuh Nr. 33. 3 Jahre alt, hat am 7. XII. 1918 gekalbt und am 25. II. 1919 gerindert und aufgenommen. Die Knötchen sitzen in großer Zahl dicht beisammen.

Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Kuh Nr. 34. $3^1/_2$ Jahre alt, hat am 8. VIII. 1919 gekalbt und am 24. I. 1919 gerindert und aufgenommen. Scheidenschleimhaut mit zahlreichen Knötchen bedeckt.

Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Kuh Nr. 35. 3 Jahre alt, hat am 22. IX. 1918 gekalbt und am 20. I. 1919 gerindert und aufgenommen. Knötchen in geringer Zahl.

Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Kuh Nr. 36. 6 Jahre alt, hat am 26. IV. 1918 gekalbt und am 13. VI. 1918 gerindert und aufgenommen. Knötchen in ziemlicher Anzahl.

Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Im Stall C wurden von 13 offensichtlich mit Scheidenkatarrh behafteten Tieren Blutproben entnommen. Es zeigte sich, daß sechs Kühe Antikörper des seuchenhaften Verkalbens beherbergten. Das Ergebnis der Blutuntersuchung der übrigen sieben Rinder war negativ; danach sind diese Tiere mit Scheidenkatarrh allein behaftet. Es zeigt sich in diesem Bestande, daß sowohl die positiv reagierenden Kühe, die zudem auch mit Scheidenkartarh behaftet sind, als auch diejenigen Tiere, die an Scheidenkatarrh allein erkrankt sind, nichtrindern oder umrindern innerhalb verschieden langer Zeitdauer nach dem Kalben.

Stall D:

45 Kühe. Im Jahre 1913 verkalbten im Laufe des Herbstes 1913 nacheinander 13 Kühe im 7. und 8. Trächtigkeitsmonat. In den folgenden Jahren trat kein Verkalben mehr ein.

Kuh Nr. 37. 8 Jahre alt, im Februar 1919 gekalbt und voraussichtlich wieder tragend. Knötchen regelmäßig auf der Schleimhaut verteilt.

Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg.: 1 : 200 positiv. Kp.: 0,2—0,02 positiv.

Kuh Nr. 38. 4 Jahre alt, Knötchen vereinzelt.
Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Kuh Nr. 39. 4 Jahre alt, im November 1918 gekalbt und wieder tragend. Knötchen in mäßiger Zahl.
Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Kuh Nr. 40. 4 Jahre alt, Knötchen in großer Zahl.
Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Kuh Nr. 41. 4 Jahre alt, im Oktober 1918 gekalbt und wieder tragend. Knötchen in Streifen.
Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Kuh Nr. 42. 5 Jahre alt, im Herbst 1917 gekalbt, steht fast ein Jahr lang trocken und rindert ständig um. Knötchen in geringer Zahl.
Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg. 1 : 800 positiv. Kp.: 0,2—0,02 positiv.

Kuh Nr. 43. 7 Jahre alt, im Februar 1918 gekalbt, rindert ständig um. Knötchen in großer Zahl.
Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Kuh Nr. 44. 8 Jahre alt, am 20. II. 1919 gekalbt, rindert um. Knötchen in geringer Zahl.
Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Kuh Nr. 45. 5 Jahre alt, im September 1918 gekalbt und wahrscheinlich wieder aufgenommen. Knötchen in mäßiger Zahl.
Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Kuh Nr. 46. 6 Jahre alt, am 16. III. 1919 gekalbt. Knötchen nur in der Umgebung des Kitzlers.
Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Im Stall D wurden von zehn mit Scheidenkatarrh behafteten Kühen Blutproben entnommen, zwei davon ergaben für den seuchenhaften Abortus ein positives Ergebnis. Bemerkenswert ist, daß, obwohl Abortus schon seit Jahren nicht mehr aufgetreten ist, doch noch im Blute einzelner Kühe die Antikörper des infektiösen Abortus nachweisbar waren; endlich, daß damit, daß der infektiöse Abortus aufgehört hat, seine nachteiligen Folgen wie Verkalben vollständig, Umrindern nahezu aufgehört haben, trotzdem die Erscheinungen des ansteckenden Scheidenkatarrhs bei allen zehn Tieren herrschten, wenn auch bei fünf Tieren nicht stark ausgeprägt.

Stall E:

20 gute Milchkühe. Im Jahre 1914 verkalbten drei Kühe, etwa im 5. bis 6. Trächtigkeitsmonat; die Ursachen konnten nicht festgestellt werden. In den folgenden Jahren kamen keine Früh- und Fehlgeburten vor, Umrindern war bis zu dieser Zeit selten. Dagegen macht sich im Jahre 1919 starkes Umrindern bemerkbar.

Kuh Nr. 47. 10 Jahre alt, Knötchen klein, streitig angeordnet. Die Kuh hat am 30. I. 1919 gekalbt und gerindert am 23. III. 1919 und 15. V. 1919.
Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Kuh Nr. 48. 9 Jahre alt. Scheidenschleimhaut sehr stark gerötet. Knötchen in mäßiger Anzahl. Die Kuh hat gekalbt am 13. XI. 1918, rindert seitdem um und hat zuletzt gerindert am 18. II. 1919.
Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Kuh Nr. 49. 8 Jahre alt, mit schwerem Scheidenkatarrh behaftet, hat am 1. XII. 1918 gekalbt, gerindert am 14. II. 1919, 5. III. 1919, 26. III. 1919.
Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Kuh Nr. 50. 7 Jahre alt. Weist ebenfalls die Erscheinungen eines schweren Scheidenkatarrhs auf. Die Kuh hat am 11. XII. 1918 gekalbt, gerindert am 10. II. 1919.
Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Kuh Nr. 51. 6 Jahre alt. Die Scheidenschleimhaut zeigt keine Veränderungen. Die Kuh hat gekalbt am 5. XI. 1918, gerindert am 5. II. 1919, 12. III. 1919, 1. IV. 1919, 20. IV. 1919, 14. V. 1919.
Klinische Diagnose: Umrindern ohne klinischen Befund. Agg. und Kp.: negativ.

Kuh Nr. 52. 10 Jahre alt, Knötchen in ziemlicher Zahl. Die Kuh hat gekalbt am 12. XII. 1918, gerindert am 20. II. 1919 und am 14. III. 1919.
Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Kuh Nr. 53. 11 Jahre alt. Knötchen sind dick und sehen glasig glänzend aus. Auf der Schleimhaut liegt etwas weißer Schleim. Die Kuh hat am 21. XII. 1918 gekalbt, gerindert am 22. II. 1919, 14. III. 1919, 5. IV. 1919 und 28. IV. 1919.
Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Kuh Nr. 54. 5 Jahre alt. Knötchen sind gut ausgeprägt. Die Kuh hat am 3. XII. 1918 gekalbt, gerindert am 18. II. 1919 und am 9. III. 1919.
Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Kuh Nr. 55. $3^1/_2$ Jahre alt. Die Scheidenschleimhaut mit Knötchen dicht besetzt. Die Kuh hat am 22. IV. 1918 gekalbt, rindert seitdem ständig um und hat zuletzt gerindert am 1. IV. 1919.
Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Kuh Nr. 56. 4 Jahre alt. Zeigt auf der Scheidenschleimhaut, besonders in der Umgebung des Kitzlers starke Knötchenbildung. Die Kuh hat am 3. VI. 1917 gekalbt, rindert ständig um und hat zuletzt am 22. IV. 1919 gerindert.
Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Das Blutuntersuchungsergobnis von zehn Kühen aus dem Stall E war negativ. Mit Ausnahme einer Kuh rindern sämtliche untersuchten Tiere um, davon haben vier in den ersten 3—4 Monaten nach dem Kalben häufig umgerindert, dann aber aller Wahrscheinlichkeit nach aufgenommen; fünf rinderten auch nach dieser Zeit um, davon eine bereits seit dem 3. VI. 1917, eine andere seit dem 22. IV. 1918. Die erste klinische Untersuchung des Stalles E fand Anfang April statt; eine weitere Besichtigung am 20. V. gab ein gänzlich verändertes Bild. Die starken Entzündungserscheinungen der Scheidenschleimhäute

waren fast verschwunden, und zwar ohne jede Behandlung. Bei den älteren Kühen waren Knötchen kaum noch zu finden, während bei den Jungrindern das Bild unverändert war. Der Scheidenkatarrh war also innerhalb 3—4 Wochen gänzlich abgeheilt. Es hat den Anschein, als ob das Verschwinden des Katarrhs auch günstig auf die Trächtigkeitsziffer eingewirkt habe; denn von den fünf Kühen, die ursprünglich umrinderten, haben bei der letzten Besichtigung nur noch zwei umgerindert.

Stall F:

45 Kühe. Im Jahre 1916 verkalbten elf Kühe, die bald nach dem Verkalben an denSchlächter verkauft wurden. In der folgenden Zeit verkalbten keine Kühe, Unregelmäßigkeiten im Geschlechtsleben waren selten. In diesem Jahre rindern mehrere junge Kühe um.

Kuh Nr. 57. 3 Jahre alt. Knötchen sind dick und glänzend. Die Kuh hat am 3. IV. 1919 gekalbt und bis zum 10. V noch nicht gerindert.
Klinssche Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Kuh Nr. 58. 6 Jahre alt. Knötchen unregelmäßig verteilt. Die Kuh hat am 4. III. 1919 gekalbt und Mitte April gerindert.
Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg.: 1 : 800 positiv. Kp.: 0,2—0,02 positiv.

Kuh Nr. 59. 6 Jahre alt. Knötchen in großer Zahl. Die Kuh hat am 10. III. gekalbt und bis zum 10. V. noch nicht gerindert.
Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Kuh Nr. 60. $3^1/_2$ Jahre alt. Knötchen sind zahlreich und dick. Das Tier hat noch nicht gekalbt, rindert ständig um und nimmt nicht auf.
Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Auch hier ist zu bemerken, daß seit dem Jahre 1916, als der Stall E mit dem Bacillus abortus infectiosi infiziert wurde, seine Antikörper noch im Mai 1919 nachgewiesen werden konnten.

Stall G:

50 Kühe.

Kuh Nr. 61. $2^3/_4$ Jahre alt. Die Schleimhaut ist hochrot und faltig geschwollen und mit vielen Knötchen bedeckt, die mittlere Größe haben. Das Tier hat noch nicht gekalbt, es hat sehr spät gerindert, zuletzt am 10. XII. 1918 und ist jetzt tragend.
Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Kuh Nr. 62. 6 Jahre alt. Knötchen in mittlerer Zahl. Die Schleimhaut hat einen weißen schleimigen Belag. Die Kuh hat im Januar gekalbt und im April gerindert.
Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Kuh Nr. 63. 7 Jahre alt. Die Kuh hat im September 1918 gekalbt, mehrmals umgerindert, zuletzt am 28. IV. Die Schleimhaut ist etwas gerötet, die Knötchen sind klein und abgeblaßt.
Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Kuh Nr. 64. 3 Jahre alt. Knötchen in mäßiger Zahl. Die Kuh hat am 15. III. gekalbt und am 8. IV. gerindert.

Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Kuh Nr. 65. 3 Jahre alt. Die Zahl der Knötchen ist groß. Die Kuh hat im Februar gekalbt und im April gerindert.

Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Kuh Nr. 66. 5 Jahre alt. Schleimhaut von Knötchen dicht besetzt. Aus der Scheide wird gelblich glasiger Schleim entleert. Die Kuh hat im September 1918 gekalbt, stets umgerindert, zuletzt im März.

Klinische Diagnose: Anst. Scheidenkatarrh. Agg. und Kp.: negativ.

Das Ergebnis der Blutuntersuchung von sieben Kühen aus dem Stall G war für die Agglutination und Komplementbindung negativ. Von diesen Tieren rinderten drei ständig um, darunter eine, die noch nicht gekalbt hat. Ein Jungrind hat oft umgerindert, dann aber aufgenommen, ein anderes Jungrind hat zuerst im Alter von etwa $2^1/_2$ Jahren gerindert und dann aufgenommen; die übrigen zwei ebenfalls mit Scheidenkatarrh behafteten Kühe haben keine Unregelmäßigkeiten gezeitigt.

Das Ergebnis der Blutuntersuchung von 66 Rindern hinsichtlich der Anwesenheit von Abortusantikörpern war bei 18 positiv und bei 48 negativ. Abortiert haben fünf Kühe mit positiver Reaktion und zwei mit negativer Reaktion. Die Zahl der Kühe (fünf), die abortiert haben, ist im Vergleich zu der Zahl der Kühe mit positiver Abortusreaktion (18) gering; man muß dabei aber berücksichtigen, daß eine Infektion der Bestände mit Abortusbacillen schon vor mehreren Jahren stattgefunden hat und daß wohl die Virulenz der Bacillen erheblich abgeschwächt bzw. die Seuche zum Stillstand gekommen ist. In einem Bestand liegt die Infektion 6 Jahre zurück. Die positive Agglutination und Komplementbindung zeigen ja auch nur an, daß eine Infektion mit dem Bacillus abortus infectiosi Bang stattgefunden hat; zu welcher Zeit und über den Grad der Virulenz der Bacillen und in prognostischer Hinsicht geben die Reaktionen keinen Aufschluß. Die positiven Reaktionen dürften darauf hinweisen, daß ein Teil der Rinder Immunität gegen den Abortus erworben hat. Zwei Kühe, die abortiert haben, ergaben ein negatives Ergebnis bei der Agglutination und Komplementbindung. Bei der einen Kuh ist die Ursache des Verkalbens wohl in der schlechten Entwicklung und wahrscheinlich auch in traumatischer Einwirkung durch die Nachbartiere zu suchen. Für den andern Abortusfall kommen solche Gründe augenscheinlich nicht in Frage, dennoch kann ich mich nicht entschließen, diesen Abortusfall, der bei 48 mit Scheidenkatarrh behafteten Tieren allein dasteht, der Wirkung dieser Seuche zuzuschreiben. Dafür fehlt jeder Anhaltspunkt. Von den 18 Kühen mit positiver Reaktion haben 13 Unregelmäßigkeiten in der Brunst gezeitigt, während fünf normal gerindert und konzipiert haben.

Sieben von den 13 Kühen haben in einem Zeitraum von etwa 3—4 Monaten nach dem Kalben bzw. Verkalben nicht gerindert, und 6 Tiere haben umgerindert.

Die Frage liegt nahe, ob diese Unregelmäßigkeiten in der Brunst auf die vorausgegangene Infektion mit dem Abortusbacillus in ätiologische Beziehung zu bringen sind. Dabei muß man sich vergegenwärtigen, daß der Abortusbacillus den Uterus als Ansiedlungsstelle mit Vorliebe aufsucht, die Infektion mit dem Abortusbacillus durch die Entstehung eines mehr oder weniger heftigen und oft langwierigen Gebärmutterkatarrhs charakterisiert ist. Ferner ist bekannt, daß an den Abortus sich häufig Zurückbleiben der Nachgeburt anschließt oder daß zum mindesten die Involution des Uterus mehr oder weniger erheblich verzögert wird. Durch diese Umstände aber werden wiederum günstige Bedingungen und Gelegenheiten zu Infektionen und Erkrankungen des Uterus geschaffen, deren Heilung in der Regel mehrere Monate in Anspruch nimmt. Daß aber Erkrankungen des Uterus die häufigste Ursache der Störungen der Brunst und der Konzeption ausmachen, darüber kann heute kein Zweifel mehr bestehen. Somit können Unregelmäßigkeiten der Brunst durch den Abortusbacillus teils direkt — Erzeugung eines Uteruskatarrhs —, teils indirekt — Schaffung günstiger Infektionsbedingungen durch Zurückbleiben der Nachgeburt und verlangsamte Involution — erzeugt werden. Es ist demnach erklärlich, daß von den Kühen, die eine positive Reaktion hinsichtlich des Abortus infectiosi gezeigt haben, ein Teil während 3—4 Monate überhaupt nicht gerindert hat und ein anderer Teil trotz der Brunst nicht aufgenommen hat. Normale Brunst- und Konzeptionsverhältnisse werden erst dann erwartet werden können, wenn die Erkrankung der Gebärmutter zur Abheilung gekommen ist. Die Tiere eher dem Bullen zuzuführen, ist zwecklos. Man kann nur durch geeignete Behandlungsmethoden die Heilung beschleunigen bzw. die schädlichen Folgen abwenden.

Von den 48 Rindern, die bei der serologischen Untersuchung keine positive Reaktion gezeigt haben, bei denen aber ansteckender Scheidenkatarrh festgestellt wurde, haben 32 Unregelmäßigkeiten der Brunst gezeigt, und zwar haben 13 nicht gerindert und 19 haben umgerindert; die übrigen 16 Tiere haben normal gerindert und sind anscheinend auch tragend geworden.

Von größter Wichtigkeit ist die Entscheidung der Frage, ob diese Unregelmäßigkeiten der Brunst dem ansteckenden Scheidenkatarrh zuzuschreiben sind. Verfehlt wäre es meiner Ansicht nach, lediglich von der Tatsache, daß Scheidenkatarrh vorliegt, ohne weiteres zu schließen, daß er die Ursache der gleichzeitig vorhandenen Brunst- und Konzeptionsstörungen ist. Dieser Fehler ist von verschiedenen

Berichterstattern gemacht worden und hat insbesondere in der Zeit, als man den infektiösen Abortus noch nicht näher kannte und eine Infektion durch den Bacillus abortus noch nicht leicht und einwandfrei nachweisen konnte, zu verhängnisvollen Irrtümern geführt: man hat einfach alle Störungen hinsichtlich des Geschlechtslebens einschließlich des Verkalbens auf die Rechnung des ansteckenden Scheidenkatarrhs gesetzt. Post hoc, ergo propter hoc.

Zweifellos würde die ganze Literatur über den ansteckenden Scheidenkatarrh vielfach eine ganz andere Deutung des statistischen Materials hinsichtlich der Sterilitätsfrage erfahren und damit ein ganz anderes Gesicht bekommen haben, wenn von Anfang an der infektiöse Abortus mehr Berücksichtigung gefunden und wenn bei jedem Sterilitätsfall eine serologische Blutuntersuchung hinsichtlich des Vorhandenseins von Reaktionskörpern des Bacillus abortus infectiosi stattgefunden hätte. Dies ist aber in den meisten Fällen unterblieben, und so wurde die große Zahl jener Unregelmäßigkeiten im Geschlechtsleben des Rindes ohne weiteres dem ansteckenden Scheidenkatarrh zugeschrieben.

Bei der Beurteilung der Frage, ob und in welchen Fällen der ansteckende Scheidenkatarrh Sterilität verursachen kann, werden wir nur auf dem Wege des Ausschlusses aller jener andern, nachgewiesener- oder anerkanntermaßen Unfruchtbarkeit verursachenden Erkrankungen zu einem einigermaßen zutreffenden Urteil gelangen. Aber schon dieses Ausschließen hat praktisch seine Schwierigkeiten; denn am lebenden Tier kann man durch die klinische Untersuchung wohl das Vorhandensein gewisser Veränderungen der Geschlechtsorgrne, wie eine ausgesprochene Endometritis, Eierstockscysten, persistierende gelbe Körper, Veränderungen an der Cervix und einige andere Erkrankungen, die Sterilität bedingen, feststellen. Aber es gibt sicher noch Veränderungen am Uterus, an den Eileitern und am Eierstock, die so geringfügig sind und so subtiler Natur, daß sie durch unsere derzeitigen klinischen Untersuchungsmethoden nicht diagnostizierbar sind, aber doch störend auf die Brunst einwirken können. Nicht einmal durch die Sektion der Genitalorgane am toten Tiere läßt sich in allen Fällen das Nichtvorhandensein solcher Erkrankungen ausschließen. Dazu kommen noch die Konzeptionsstörungen, deren Ursachen wir auf biologischem Gebiet suchen müssen und die wir mit Begriffen, wie negative Chemotaxis der Samen- und Eizellen, Störungen der inneren Sekretion u. dgl., bezeichnen.

Bei der Betrachtung meines Untersuchungsergebnisses fällt auf, daß von den sieben, auf ansteckenden Scheidenkatarrh untersuchten und mit dieser Seuche behafteten Beständen fünf außerdem noch mit dem Bacillus abortus infectiosi Bang infiziert sind, so daß für den

ansteckenden Scheidenkatarrh allein nur zwei Bestände übrigbleiben. Dieses Ergebnis kann nicht überraschen; denn es ist auf das häufige gleichzeitige Zusammensein der beiden Seuchen in der Literatur oft genügend hingewiesen, und die bisherigen Erfahrungen im Mecklenburgischen Landesgesundheitsamt und auch meine Untersuchungen haben dieses häufige Zusammentreffen bestätigt. Da der infektiöse Abortus nachgewiesenermaßen eine wichtige Ursache der Sterilität ist, so wird man nicht fehlgehen, wenn man die Brunst- und Konzeptionsstörungen in diesen fünf Beständen in erster Linie dem infektiösen Abortus zuschiebt, selbst bei Tieren, die jetzt keine positive Reaktion mehr gezeigt haben. Denn es ist möglich und wahrscheinlich, daß Tiere, bei denen eine Abortusinfektion bestand und bei denen keine Abortus-Antikörper im Blute nachweisbar sind, trotzdem noch Residuen der Infektion, wie chronische Entzündungen des Uterus, der Eileiter, der Eierstöcke u. dgl., an sich haben, durch die Brunst und Konzeption gestört sind.

In Anbetracht aller dieser Umstände wird man die ätiologische Bedeutung des Scheidenkatarrhs für die Sterilität vorsichtig beurteilen müssen, und zwar um so mehr, als seine klinisch feststellbaren Erscheinungen oft außerordentlich geringfügig sind und die Veränderungen sich häufig auf den Vorhof oder Teile desselben, die Umgebung der Clitoris, beschränken (daher richtiger Vestibulitis als Colpitis granularis infectiosa zu bezeichnen). In solchen Fällen eine regelmäßige ungünstige Beeinflussung der Fruchtbarkeit anzunehmen, hieße der Erfahrung und der Logik Gewalt antun. Tatsächlich kann man auch in vielen solchen Beständen, wo der Scheidenkatarrh in Form dieses nur geringfügigen, rein lokale Veränderungen verursachenden Leidens herrscht, sehen, daß Brunst und Konzeption ganz regelrecht vor sich gehen.

Anders wird allerdings seine Bedeutung zu beurteilen sein, wenn er auffallende Entzündungserscheinungen, erhebliche Rötung, Schwellung, Empfindlichkeit und Sekretion der Schleimhaut erzeugte oder wenn er sich auf die Cervix und den Uterus ausbreiten könnte. Letzteres Vorkommnis wird von einigen wenigen Untersuchern (Hess, Scheidegger usw.) behauptet, von der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Autoren aber bestritten. Es ist aber die Möglichkeit zuzugeben, daß unter besonders günstigen Umständen, z. B. bei Geburtshilfe u. dgl. die Erreger des ansteckenden Scheidenkatarrhs von der Scheide in den Uterus verschleppt werden und dort Katarrhe erzeugen können. Unter diesen Voraussetzungen muß auch die Möglichkeit zugegeben werden, daß der ansteckende Scheidenkatarrh Nichtrindern und Umrindern verursacht. Abgesehen von dem letzterwähnten Fall, wo eine Endometritis und damit Sterilität zustandekommen kann, wäre die Wirkung

des Scheidenkatarrhs auf die Sterilität wohl so zu erklären, daß durch die in der Scheide bestehende Entzündung die Reizbarkeit und Empfindlichkeit der Schleimhaut erhöht sind, die dann durch den Begattungsakt noch vermehrt werden. Dadurch kann es zu einem Krampf der Scheide und der Cervix, zu einem Drängen und Pressen von seiten des Tieres kommen, daß dadurch eine Vereinigung des Samens mit dem Ei verhindert wird. Möglicherweise spielt auch der schleimige und eitrige Katarrh der Scheide eine Rolle. Ob der Reiz so weit gehen kann, daß, wie Hess u. a. behaupten, auf reflektorischem Wege die Ausstoßung eines Eies verhindert, die Bildung von Cysten angeregt und das Persistieren eines Corpus luteum bewirkt wird, ist noch eine offene Frage, ebenso wie die Behauptung, daß die Toxine des Erregers des Scheidenkatarrhs auf dem Wege der Lymph- oder Blutbahn derartiges zu schaffen vermögen. Erwiesen ist eine derartige Wirkung nicht, und sie wird auch schwer zu beweisen sein; ebensowenig ist aber bewiesen, daß der Scheidenkatarrh hinsichtlich der Sterilität ganz ohne Bedeutung ist. Auf Grund dieser Überlegungen muß doch die Möglichkeit zugegeben werden, daß der ansteckende Scheidenkatarrh in gewissen Fällen Nichtrindern und Umrindern zur Folge hat.

Erwähnenswert ist noch, daß der ansteckende Scheidenkatarrh bei meinen Untersuchungen sehr verschiedene Bilder auf der Scheidenschleimhaut geboten hat. Der Sitz der Knötchen beschränkt sich sehr häufig auf die Schleimhaut des Vorhofes oder die Umgebung des Kitzlers; über den Vorhof hinaus war eine Ausbreitung der Veränderungen nur ausnahmsweise wahrzunehmen. Die chronische Form mit verhältnismäßig wenigen kleinen Knötchen und ohne erheblichere Entzündungserscheinungen überwog bei weitem die akute Form der Rötung, Schwellung und Sekretion der Schleimhaut. Die Erscheinungen wechselten auch in hohem Maße, je nachdem man Jungrinder, die noch nicht gekalbt hatten, junge Kühe mit 1—3 Kälbern oder alte Kühe vor sich hatte. Bei Jungrindern traf ich die auffallendsten und ausgeprägtesten Krankheitsbilder an, während bei jungen und alten Kühen die Erscheinungen gradweise zurücktreten. Herrschte in einem Bestande neben dem ansteckenden Scheidenkatarrh noch das seuchenhafte Verkalben, so waren die Symptome noch wechselvoller. Im allgemeinen konnte ich feststellen, daß die Knötchenbildung, wenn zugleich seuchenhafter Abortus vorlag, in einer großen Anzahl von Fällen zurücktrat; Schwellung und Rötung der Schleimhaut, Empfindlichkeit und vermehrte Sekretion waren vorherrschend. In einigen Fällen waren Knötchen kaum nachzuweisen, wogegen in anderen Fällen die Knötchen deutlich ausgeprägt waren. Auch die Anordnung der Knötchen war verschieden; bald waren sie vereinzelt und unregelmäßig auf der Schleimhaut verstreut, bald lagen sie in sagittalen Reihen auf den beiden

seitlichen Wandungen, oft traten sie in der Umgebung des Kitzlers gehäuft auf; aber auch die obere Kommissur blieb nicht immer verschont.

Schlußfolgerung.

Auf Grund kritischer Würdigung der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen, der im Landesgesundheitsamt in Rostock gemachten Erfahrungen und dem Ergebnis meiner eigenen Untersuchungen komme ich zu folgender Ansicht:

1. Der ansteckende Scheidenkatarrh und der infektiöse Abortus werden sehr häufig gleichzeitig in einem Bestande angetroffen. Die in solchen Beständen vorkommenden Abortusfälle sind fast ausnahmslos einer Infektion mit dem Bacillus abortus infectiosi Bang zuzuschreiben. Die Antikörper des Erregers können sich sehr lange im Blute halten. Eine Infektion mit dem Bacillus abortus infectiosi Bang braucht nicht unbedingt Abortus zur Folge zu haben.

Kühe, die abortiert haben, rindern in den ersten Monaten nach dem Abortus häufig nicht oder rindern um. Der infektiöse Abortus steht in ätiologischer Beziehung zu Störungen der Brunst und Konzeption.

Kühe, die Abortus-Antikörper noch im Blute haben, können normal rindern und konzipieren.

2. Der ansteckende Scheidenkatarrh allein verursacht kein Verkalben.

Die Möglichkeit, daß er in gewissen Fällen Nichtrindern oder Umrindern herbeiführt, ist zuzugeben.

Literaturverzeichnis.

1) Albrechtsen, Die Sterilität der Kühe, ihre Ursachen und Behandlung. Berlin 1910. — 2) Beach, Über seuchenhaften Abortus. Connectic. Storrs. Sta. Rpt. 1907. — 3) Boxström, Ein bösartiger Ausbruch des seuchenhaften Verwerfens. Finsk. veter. tidskr. 16. — 4) Cämmerer, Über den ansteckenden Scheidenkatarrh des Rindes. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1911. — 5) Delacroix, Ovarialabsceß bei einer Stute. Jahresbericht der Vet. Med. 1903. — 6) Eggeling, Der ansteckende Scheidenkatarrh. Mitteilung der deutschen Landwirtschaftsgesellschaft 1905. — 7) Find, Untersuchungen über die Bakterienflora pathologisch veränderter Genitalorgane. Inaug.-Diss. Gießen 1914. — 8) Heckelmann, Ansteckender Scheidenkatarrh der Rinder. Veröffentl. a. d. Veter.-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens des Jahres 1908. Berlin. — 9) Hess, Bericht über die Knötchenseuche. Landw. Jahrbuch der Schweiz. XIX. Jahrg. 1905. — 10) Hess, Sterilität des Rindes. Schweiz. Arch. 48, Heft 6 und Arch. für Tierheilk. 1913. — 11) Hutyra und Marek, Spez. Pathologie und Therapie der Haustiere. 1. 1913. — 12) Jansson, Sterilität bei Kühen. Landmannen 21. — 13) Jenssen, Infektiöser follikulärer Scheidenkatarrh des Rindes. Jahresberich. der Vet. Med. 1901. — 14) Kaltenegger, Beiträge zur Sterilität des Rindes. Wien. tierärztl. Monatsschr. 2. — 15) Kovarzik, Beiträge zur Statistik und Ätiologie der Unfruchtbarkeit. Allatorvosi lapok. Ellenb. und Schütz. Jahresber.

— [16]) Ländler, Erfahrungen über den seuchenhaften Scheidenkatarrh. Allatorvosi lapok. — [17]) Martens, Der ansteckende Scheiden- und Gebärmutterkatarrh beim Rindvieh. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1898. — [18]) Melvin, The bacterium of contagious abortion of cattle demonstrated to occur in milk. The vet. journ. 68. Ellenberg. und Schütz, Jahresber. — [19]) Nencioni, Die Erkrankung des Bullenpenis bei ansteckendem Scheidenkatarrh des Rindes. Il nuovo Ercolani. — [20]) Nielsen, Unfruchtbarkeit des Rindes. Jahresbericht der Vet. Med. 1908. — [21]) Oppenheim, Der ansteckende Scheidenkatarrh der Rinder. Tierärztl. Zentralbl. 1910, Heft 26. — [22]) Ostertag, Der ansteckende Scheidenkatarrh der Rinder. Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. 12. — [23]) Ostertag und Zwick, Seuchenhafter Abortus der Haustiere. Handbuch der pathogenen Organismen. Bd. 6. Jena 1913. — [24]) Palmer, Die Pathologie und Ätiologie des epizootischen Abortus. Americ. vet. rev. 36. — [25]) Pekar, Studien auf dem Gebiete des seuchenhaften Verkalbens. Berl. tierärztl. Wochenschr. Jahrg. XXVIII, Nr. 3, 4, 5. — [26]) Pomayer, Der sogenannte ansteckende Scheidenkatarrh der Rinder. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1910, Nr. 8. — [27]) Posselt, Beiträge zur Frage der Sterilität der Rinder. Inaug.-Diss. Hannover 1914. — [28]) Rautmann, Hat der ansteckende Scheidenkatarrh einen Einfluß auf das Umrindern und das Verkalben der Kühe und welche wirtschaftliche Bedeutung ist den bisher üblichen Behandlungsverfahren beizumessen: Berl. tierärztl. Wochenschr. 1918, Nr. 21. — [29]) Reinhardt, In Harms Handbuch der Geburtshilfe. 4. Aufl.; Erkennung und Bekämpfung des ansteckenden Verwerfens der Rinder. Landw. Annalen f. Mecklenburg 1913, Nr. 51; Ursachen und Bekämpfung der Sterilität der Rinder. Landw. Annalen f. Mecklenburg 1914, Nr. 15 und 16; Erfahrungen in der Behandlung der Sterilität des weiblichen Rindes. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. 25. — [30]) Reindl, Über seuchenhaftes Verwerfen der Kühe. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1896, Nr. 23; Beiträge zum enzootischen Abortus. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1909, Nr. 15. — [31]) Reisinger, Beiträge zur Kenntnis des infektiösen Scheidenkatarrhs der Rinder. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. Jahrg. XX, Nr. 16, 17, 18, 19. — [32]) Scheidegger, Die Sterilität des Rindes, ihre Ursachen und Behandlung. Bern 1914. — [33]) Schermer, Scheidenkatarrh und Umrindern. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1913. — [34]) Schumann, Beitrag zur Sterilität der Kühe. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. Jahrg. XXI, Nr. 38.; Klinische Untersuchungen über den Scheidenkatarrh und die Sterilität des Rindes. Arch. wiss. Tierheilk. 40. — [35]) Stazzi, Das seuchenhafte Verwerfen und der infektiöse Scheidenkatarrh des Rindes. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1912. — [36]) Sparapani, Verlauf und pathologischer Befund beim ansteckenden Scheidenkatarrh des Rindes. Il nuovo Ercolani Ellenberger und Schütz Jahresberichte. — [37]) Virag, Der ansteckende Scheidenkatarrh und seine Verbreitung in Ungarn. Allatorvosi lapok. Ellenberger und Schütz, Jahresberichte. — [38]) Zschokke, Der Knötchenausschlag in der Scheide der Kühe. Landw. Jahresbericht der Schweiz 12; Unfruchtbarkeit des Rindes 1900. — [39]) Zwick und Zeller, Über den infektiösen Abortus des Rindes. Arbeiten a. d. Kais. Gesundheitsamt 43, Nr. 1.

Über eine Cyste mit Flimmerepithel und Becherzellen im Drüsenkörper des Hirnanhanges einer Katze.

Von

Dr. **J. Goudsmit,** Amsterdam.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 1. Mai 1921.)

Bei einer Untersuchung über die Histologie der Hypophyse fand ich in dem Hirnanhange einer neugeborenen Katze eine Cyste, deren Wand zum Teil mit Flimmerepithel und Becherzellen, zum Teil mit Plattenepithel bekleidet war.

Viele Hypophysencysten sind schon beschrieben worden. So teilte bereits Henle mit, daß er mit Flimmerepithel bekleidete Cysten im Lobus anterior des Hirnanhanges gesehen habe.

Die Cysten befanden sich immer in der Pars intermedia [Epithelbelag der älteren Histologen*)].

Dostojewsky[1]) beschreibt Cysten in der Rinderhypophyse, wie aus folgendem Zitat hervorgeht: — „(fand ich) in verschiedenen Abschnitten des Vorderlappens verschiedene große Höhlen, ausgekleidet von Zellen mit Wimperhaaren".

Lothringer[2]) gibt eine kurze Beschreibung der Cysten in der Kaninchenhypophyse, und sagt: „Am Übergange des Umschlagteils in den Epithelraum (es ist dies der Teil, welcher Pars intermedia genannt wird) finden sich reichliche Cysten, die oft eine beträchtliche Größe erlangen.

Die Auskleidung der Cysten ist ein Flimmerepithel mit langen und verhältnismäßig starken Flimmerhaaren."

Launois[3]) behauptet: „Es sollen in der Hypophyse embryonale Reste vorkommen. Diese sind mit Flimmerepithel bekleidete Bläschen und Plattenepithelhäufchen."

W. Müller[1]) schreibt: „Nach der hinteren Fläche der Drüse beim Menschen finden sich konstant größere, makroskopisch wahrnehmbare Hohlräume.

Diese sind mit kurzem Zylinderepithel ausgekleidet, welches in einzelnen Fällen Cilien führt."

Tello[5]) untersuchte die Hypophyse nach der Silbermethode und fand, daß, wenn auch nur in kleiner Menge, Flimmerepithelzellen in der Hypophyse der Menschen vorkommen.

Weichselbaum***), der über die pathologische Anatomie der Hypophyse geschrieben hat, beschreibt mit Flimmerepithel bekleidete Hohlräume, die er an

---

*) In dieser Mitteilung wurde die neueste Nomenklatur angewendet: Die Hypophyse hat einen Lobus anterior. s. glandularis und einen Lobus posterior s. nervosa. Der erste hat eine vordere Pars anterior und eine Pars intermedia.

**) Zitiert nach Haller[1]).

***) Zitiert nach Ziegler[6]).

der Übergangsstelle vom Lobus anterior in den Lobus posterior fand, und teilt mit, daß „namentlich diese mit Flimmerepithel bekleideten Hohlräume cystisch entarten".

Nur Stendell[7]) und Trautmann[8]) sprechen der Hypophyse das Vorkommen von Flimmerepithel vollständig ab.

Der erste schreibt in seiner Monographie (S. 102): „Die Existenz von Flimmerzellen im Hauptlappen, wie in der Hypophyse überhaupt, die hier und da behauptet worden ist (Launois, Henle), dürfte höchst unwahrscheinlich sein.

Die Mehrzahl der Hypophysenforscher leugnet ein derartiges Vorkommen. Da embryonal keine Wimperzellen angelegt werden und funktionell keine gebraucht werden, ist jeder positive Befund mit höchster Vorsicht aufzunehmen."

Wohl beschreibt Stendell Cysten in der Pars intermedia der Säugerhypophyse. Sie sind bekleidet mit normalem Drüsenepithel.

Daß aber doch Flimmerzellen angelegt werden, geht hervor aus Salzers[9]) Untersuchungen.

Dieser beschreibt die Entwicklung der Hypophyse aus dem Hypophysensäckchen (Ratkesches Säckchen) und fährt dann fort: „Dort, wo die hintere Wand durch den Infundibularfortsatz nach vorne in die Höhe des Hypophysensäckchens getrieben wurde, ist Flimmerepithel aufgetreten."

Es stellt sich also heraus, daß Cysten vor allem gefunden werden in der Pars intermedia, daß nach einigen in den Cysten Flimmerepithel vorkommt, während andere Autoren dies leugnen.

Nach dieser Literaturübersicht kann die von mir beobachtete Cyste beschrieben werden. Die Cyste wurde angetroffen in der Hypophyse einer neugeborenen Katze, welche mit einem Teil der Sella turcica und des Gehirns nach der Entfernung aus dem Schädel lebenswarm in Carnoys Flüssigkeit fixiert wurde.

Nach eintägiger Fixierung wurde das Objekt durch Alkohol, Xylol in Paraffin von 62° übergeführt und darin eingebettet.

Nun wurde das Objekt zu einer Serie von 10 μ dicken Schnitten zerlegt, welche mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt wurden.

Bei der Untersuchung zeigte sich im hinteren Teil der Pars anterior des Hirnanhanges die genannte Cyste.

Die Längsrichtung der Cyste ist von ventral oben nach links dorsal unten. Sie wurde angetroffen in 19 Schnitten und hatte also eine Länge von etwa 190 μ.

Der Anfang der Cyste liegt an der Peripherie der Pars anterior, gerade unter der Kapsel, und ist also nicht an allen Seiten von Parenchym umgeben.

Das Ende der Cyste liegt ganz medial, an allen Seiten umgeben von Parenchym. Die Cyste ist an allen Seiten geschlossen und hat vorn einen runden Querschnitt, sie ist weiter hinten birnförmig und oval.

Im Vorderteil ist die Wand mit Flimmerepithel und Becherzellen bekleidet, während der hintere Teil Plattenepithel trägt.

Vorn in der Cyste kommen die Becherzellen in großer Menge vor, sogar in größerer Zahl als das Flimmerepithel. Aber weiter rückwärts werden sie immer mehr vom Flimmerepithel verdrängt.

Noch mehr nach hinten nehmen diese allmählich eine niedrigere Lage an, um sich schließlich in Plattenepithel zu verwandeln.

Der Plattenepithelteil ist breiter als der Teil, der mit Zylinder- und Becherzellen bekleidet ist. Der erste Schnitt, in dem die Cyste zu sehen ist, zeigt ein solides Zellhäufchen.

Einige ihrer Zellen sind rotgefärbt und haben einen großen runden Kern mit Nucleolus. Die Mehrzahl dieser Zellen aber hat eine blasse Farbe und einen flachen, spindelförmigen, dunklen Kern. Es sind dies Querschnitte durch Becherzellen, während die erstbeschriebenen Zellen Flimmerepithelien darstellen (wie aus den folgenden Schnitten hervorgeht).

Der folgende Schnitt zeigt den Querschnitt eines röhrenförmigen kleinen Organs, der mit sehr deutlichem Flimmerepithel und Becher-

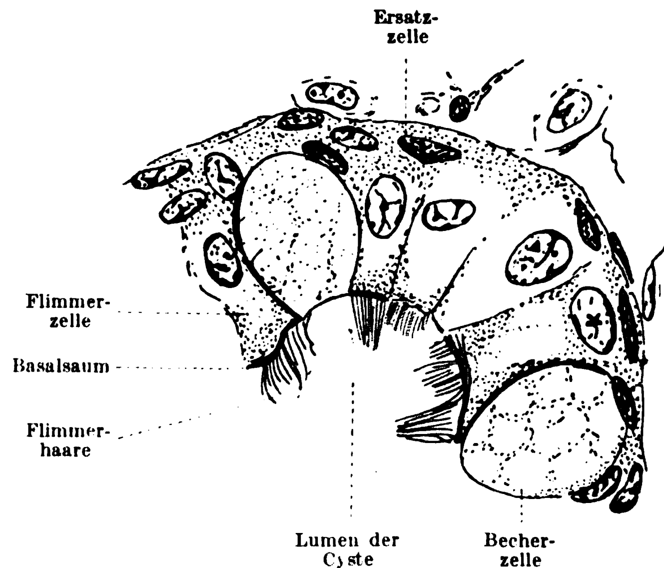


Fig. 1. Schnitt durch den vorderen Teil der Cyste. Man sieht drei Becherzellen (darunter zwei sehr große) und mehrere Flimmerzellen.

zellen bekleidet ist. Die Flimmerepithelien liegen hoch, haben einen sehr deutlichen Basalsaum und einen großen, eirunden Kern mit Nucleolus, der in dem basalen Teil der Zelle liegt. Die Cilien sind lang und die einzelnen deutlich getrennt zu erkennen. Hier und da sind sie aber in Bündelchen zusammengeklebt.

Die Becherzellen haben den gewöhnlichen Bau der Darmbecherzellen, usw. Sie sind groß, haben einen runden Schleimteil, worin eine netzförmige Struktur zu unterscheiden ist.

Mehr am Rande der Cystenwand liegen dunkle flache Kerne. Auch können Ersatzzellen erkannt werden (Zellen, deren Basis auf demselben Niveau steht als das der Flimmerepithelien und Becherzellen, welche aber nicht bis zum Röhrenlumen reichen). Sie haben einen senkrecht

stehenden dunklen Kern, im Gegensatz zu den Becherzellen, deren Kern infolge des Schleimdruckes horizontal gestellt ist.

In einem weiteren Teil des Flimmerepithelganges sieht man bis auf einige Ausnahmen nur Flimmerepithelien.

Die wenigen Becherzellen sind an dieser Stelle viel schmäler als im vorderen Teil des Ganges. In keiner einzigen Beschreibung der Hypophyse fand ich etwas Positives über das Aussehen der Becherzellen mitgeteilt.

Nur Lothringer[2]) beschreibt Schleimzellen, welche die Grenze für die Hypophysenhöhle bilden.

In einem folgenden Schnitt werden die Flimmerepithelien sehr basal, sie sind kubisch, haben aber noch ihren basalen Saum und tragen noch sehr lange Cilien. Noch mehr nach hinten ist jedoch das Lumen der Cyste mit Plattenepithel bekleidet.

Die Kerne sind sehr flach, lang und dunkel gefärbt. Auch der Zellkörper ist sehr flach und ausgedehnt.

Nur mittels Ölimmersion sind die Zellgrenzen sichtbar.

Diese Kerne sind denen der Bindegewebskörperchen sehr ähnlich, welche um den Flimmerepithelkanal herum eine Tunica propria bilden.

Dies würde zu der Auffassung Veranlaßung geben können, daß dieser Teil der Cyste auch Flimmerepithelien gehabt haben könnte, welche z. B. durch die Fixation usw. vielleicht destruiert wären.

Ich bin jedoch imstande, diese Annahme direkt mit einigen Beweisen zu widerlegen (siehe unten).

Die Umgebung der Cyste ist an den verschiedenen beschriebenen Stellen nicht gleich.

Der Flimmerepithelgang ist von dem Parenchym der Hypophyse durch einen ziemlich weiten Raum getrennt. Dieser zeigt ein Netzwerk dünner Bindegewebsdrähtchen, einige Capillaren, hier und da einen Lymphocyten und lange, mit einem sehr dünnen Zellkörper versehene Kerne.

Alles dies berechtigt hinreichend zu der Vermutung, daß man es mit einem Lymphraum zu tun hat.

Das umgebende Parenchym unterscheidet sich in nichts von dem übrigen der Hypophyse.

Der Plattenepithelteil der Cyste ist unmittelbar von Drüsenzellen und besonders von viel Capillaren umgeben.

Ein Vergleich der Zellen, welche die Cyste bekleiden, mit den Parenchymzellen der Hypophyse ergibt nichts als Differenzen. Die eosinophilen und basophilen Zellen haben einen originellen Charakter, zeigen Granula (namentlich die ersten) und lassen allerlei Übergangsstadia zwischen leeren und stark gefüllten Zellen sehen.

Die Kerne dieser stark gefüllten Zellen sind dunkel, enthalten also

viel Chromatin, während die Kerne der leeren Zellen hellfarbig sind und einen Nucleolus aufweisen.

Die basophilen Zellen sind kleiner und haben im allgemeinen einen dunkleren Kern.

Es handelt sich jetzt um die Frage, welcher Wert muß den konstatierten Tatsachen beigelegt werden?

Ferner drängt sich die Frage auf: „Könnten die Flimmerepithelien usw. vielleicht Kunstprodukte sein?"

Nun sind aber die Zellen in allen Teilen des Präparates vorzüglich fixiert. Der Basalsaum ist sehr deutlich, und die Cilien sind absolut nicht als Kunstprodukte zu betrachten.

Außerdem spricht dafür, daß auch die Parenchymzellen sehr gut fixiert sind und genau den Beschreibungen Stendells und anderer Autoren entsprechen.

Auch würde man den hinteren Teil der Cyste (bekleidet mit Plattenepithelien) als Artefact auffassen können, weil z. B. die zugehörigen Flimmerepithelien fortgestoßen sind.

Aber nirgends findet man Überreste derartiger Zellen, das ganze Lumen ist leer, während der ganze hintere Teil der Cyste außerdem einförmigen Baues ist.

Ich bin denn auch davon überzeugt, keine Artefakte gesehen zu haben.

Die obenerwähnte Beobachtung ist nicht mit den Angaben der zitierten Autoren in Übereinstimmung zu bringen. Es beschreiben diese wohl Cysten, aber nicht eine Beschreibung stimmt mit der obigen, erwähnten überein.

Wie kann man nun diese Cyste in der Hypophyse erklären?

Was ihren Charakter betrifft, darüber läßt sich nicht mit Sicherheit ein Urteil fällen.

Zwar sind einige Möglichkeiten zu erörtern, wofür jedoch nicht genügende schlagende Beweise anzuführen sind.

a) Die Cyste könnte ein transformierter Drüsenacinus sein, ebenso entstanden, wie nach Stendell[4]) die Cysten in der Hypophyse stets entstehen.

Aber wie läßt sich dann das spezifische Epithel des kleinen Organs erklären? Nach dieser Entstehungsart müßte die Cyste als Wandbekleidung dasselbe Epithel haben wie die gewöhnlichen Drüsenacini.

Soyer[9]) beschreibt nun Basalkörperchen an dem peripheren Saume der Zellen, welche die Hypophysenacini begrenzen, und betrachtet dies als eine Anlage von Flimmerepithelien.

Die Cyste könnte ferner entstanden sein z. B. durch Stauung in einem Acinus, worauf die beschriebenen Zellen durch Bildung von Flimmerepithelien reagiert haben.

Aber wie läßt sich dann die Anwesenheit von Becherzellen, Plattenepithelien usw. erklären?

b) Mit mehr Berechtigung darf in diesem Falle die These aufgestellt werden, daß die Cyste ein versprengter Keim ist, in dem Sinne der Cohnheimschen Theorie bezüglich des Entstehens der Tumoren.

M. Borst[11]) beschreibt nämlich sog. branchiogene Cysten, entstanden aus Überresten von Kiemenspalten, die bekleidet sind mit Zylinder- oder Flimmerepithel.

Sie kommen in dem Halsbindegewebe, im Cavum pharyngis, in dem Mundboden und dem Mediastinum vor.

Die hier beschriebene Cyste hat zwar ein heterotopisches Epithel, und doch ist dies nicht ein schlagender Beweis für die Auffassung, daß die Cyste ein versprengter Keim sei.

c) Die Cyste kann meines Erachtens auch nicht ein Überrest einer verschwundenen Hypophysenhöhle sein, da in dem obenerwähnten Fall die Hypophysenhöhle absolut intakt vorhanden war.

In vorstehendem ist demnach doch das Vorkommen einer Hypophysencyste beschrieben, deren Ursprung noch ganz und gar im dunklen liegt. Weitere Untersuchungen sind nach der Richtung sehr erwünscht, um so mehr, da von der Hypophyse im subarachnoidealen Raum noch ein Teil gelegen ist, der bisher die Aufmerksamkeit der Untersucher wenig auf sich gelenkt hat, und der vielleicht Veranlassung zu der Bildung von Cysten, deren Epithel von dem normalen Hypophysenparenchym abweicht, geben könnte.

Literaturverzeichnis.

[1]) Dostojewsky, Über den Bau des Vorderlappens des Hirnanhanges. Arch. f. makr. Anat. u. Embr. **26**. 1886. — [2]) Lothringer, Untersuchungen an der Hypophyse einiger Säugetiere und des Menschen. Arch. f. mikr. Anat. **28**. — [3]) Launois, Zit. nach Stendell l. c. — [4]) Haller, Untersuchungen über die Hypophyse und die Infundibularorgane. Morphol. Jahrbücher **25**. — [5]) Tello, Algunas observaciones sobre la histologica de la hipofisis humana. Trabajos del laboratorio de Investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid. Toms **10**. 1912. — [6]) Ziegler, Lehrbuch der allg. u. spez. Pathol. Anatomie. 2. bis 4. Lief. S. 698/699. — [7]) Stendell, Die Hypophysis Cerebri. Oppels Lehrbuch d. vergl. mikr. Anat. der Wirbeltiere. 8. Teil. — [8]) Trautmann, Anatomie und Histologie der Hyp. cerebri einiger Säuger. Arch. f. mikr. Anat. u. Embr. **74**, S. 342. — [9]) Soyer, Archives d'Anatomie Microscopique **14**. — [10]) Borst, H., In Asschoffs Lehrbuch der Path. Anat. 1. Teil. — [11]) Salzer, H., Zur Entwicklung der Hypophyse bei Säugern. Arch. f. mikr. Anat. u. Embr. **51**, 55.

Untersuchungen über den Einfluß bestimmter Agentien auf die Komplementablenkung bei Rotz nach Schütz und Schubert.*)

Von

Tierarzt **Karl Mössel** in Erding.

(Aus der Bayerischen Veterinärpolizeilichen Anstalt in Oberschleißheim, Post Schleißheim [Direktor: Dr. Wilhelm Ernst].)

1. Einleitung.

Bei der Anwendung der Komplementablenkung zum Zwecke der Erkennung des verborgenen Rotzes treten, wenn auch nicht häufig, so doch stets in einem gewissen Mindestmaß, Fehlergebnisse auf, die die Sicherheit der Methode abschwächen und trotz bester Technik und größtmöglichster Sicherheit den Wert der Methode verkleinern. Die positive Reaktion läßt z. B. bei der Untersuchung der Sera von Eseln, Mauleseln und vereinzelten Pferden sichere Schlüsse nicht unter allen Umständen zu und versagt nicht selten bei klinisch einwandfrei rotzigen Pferden, z. B. in Einzelfällen bei Hautrotz[1-9]). Wenn man auch versucht hat, den positiven Ergebnissen ähnliche, nicht spezifische und scheinbar spezifische Reaktionen bei Pferden durch den Ablauf einer vorhergegangenen rotzigen Erkrankung bis zur Abheilung zu deuten, oder die Tatsache, daß man bei der biologischen Untersuchung auf Rotz wie bei anderen mit Verwandtschaftsreaktionen oder dem Vorhandensein gleichwertiger Rezeptoren bei verschiedenen Bakterien zu rechnen hat, zur Erklärung heranzieht, so stehen wir doch in anderen Fällen in ihren Ursachen noch unbekannten oder nicht genügend geklärten Erscheinungen gegenüber, so daß man mit dem Einfluß noch unbekannter hemmender Faktoren rechnen muß[10-11]).

Man könnte nun die zweifelhaften oder negativen Ergebnisse bei rotzigen Pferden durch die geringe Menge gebildeter Antikörper erklären. So einfach liegen aber bestimmt die Verhältnisse nicht, zumal bei der Verwendung mehrerer Antigene aus verschiedenen Rotzstämmen oder Anwendung verschiedener Antigenverdünnungen negative Rotzsera positive Ergebnisse zeitigen können[12]) oder bei Anwendung besonderer Technik zahlreiche nichtspezifische oder scheinbar spezifische Sera sich als solche erweisen, was neuerdings wieder durch eine Arbeit von Schubert[13]), der ebenfalls auf den Einfluß der Mischungsverhältnisse hingewiesen hat, bestätigt wurde. Wir wissen z. B. wohl, daß ein Überschuß

*) Das umfangreiche Tabellenmaterial wurde nicht mitgedruckt.

von Serum oder von Antigen die Reaktion schwächen oder auslöschen kann, wissen wenigstens für die Wassermannsche Reaktion bei Syphilis, daß Salzgehalt, Säuren, Alkaligehalt der Medien bei der Vornahme der Untersuchung eine bestimmte Rolle spielen[14]), und können vermuten, daß letztere Umstände wohl auch auf die Schütz-Schubertsche Technik einen Einfluß ausüben. Unter welchen Umständen aber beim normalen oder krankhaften Serum störende Einflüsse in einer Stärke auftreten, daß Fehldiagnosen mit ihren wirtschaftlich schwerwiegenden Folgen bei der Untersuchung auftreten können oder müssen, ist heute noch unbekannt. Solche Fragen zum Teil einer Klärung zuzuführen, war der Zweck der folgenden Studien und Versuche.

Dabei sollten nicht alle Möglichkeiten, die durch Änderungen des Gehalts des Serums an Eiweiß, Fett, Lipoiden auftreten können, überprüft werden. Es sollte vorerst festgestellt werden, unter welchen Umständen Änderungen des Salzgehaltes und des Gehaltes an Serumstoffen insgesamt auf die Reaktion störende Einflüsse ausüben können.

2. Bisherige Kenntnisse über den Einfluß bestimmter Agentien auf die Wassermannsche Reaktion.

Die Lösung der oben berührten Fragen gestaltet sich vor allem deshalb sehr schwierig, weil man über das Wesen und die Vorgänge bei der Komplementablenkung selbst noch nicht genügend unterrichtet ist.

Hauptsächlich sucht man die Erklärung der Erscheinungen bei der Komplementablenkung in physikalisch-chemischen Vorgängen[15]). Komplement kann durch kolloidales Eisen gebunden werden; ebenso wie bei der Wassermannschen Reaktion kann es auch durch Zusammentreffen zweier Kolloide, z. B. Schellack und Gelatine, Gelatine und Mastix, gebunden werden. Hier tritt ebenfalls Komplementbindung ohne Bildung eines sichtbaren Präcipitats ein. Es lag demnach nahe, die Wassermannsche Reaktion als gegenseitige Ausflockung von Kolloiden ohne sichtbare Präcipitation aufzufassen. Zwischen gegenseitiger Kolloidausflokkung und Wassermannscher Reaktion konnten die Vertreter dieser Anschauung (Elias, Porges, Neubauer und Salomon) gewisse Parallelen nachweisen, die darin liegen, daß aktive Sera stärker reagieren als inaktive, Säure die Reaktion verstärkt, Alkali abschwächt (Sachs - Altmann) und daß sich auch hier gewisse optimale Verdünnungsverhältnisse zeigen. „Nach Wassermann und Lange[16]) würde es sich beim Zusammenbringen von Serum eines Syphilitikers mit Antigen um einen Vorgang handeln, der sich aus zwei Akten, und zwar einem physikalischen und einem chemischen, zusammensetzt. Der physikalische beruht darin, daß im Momente der Mischung die in dem Serum enthaltenen spezifischen kolloidalen Moleküle mit den im Antigen befindlichen zusammentreten. Dieser Vorgang hat aus rein physikalischen Gründen zur Folge, daß gleichzeitig vorhandenes Komplement mit an den Komplex herantritt. Dies stimmt mit den Befunden über die Bindung des Komplements beim Zusammentritt zweier Kolloide überein. Der zweite Akt besteht darin, daß nun das auf diese Art und Weise verankerte Komplement seine abbauende fermentative Wirkung auf das in dem Komplex enthaltene Antigen ausübt.“

Es ist klar, daß derart feine Reaktionen, die mit Zustandsänderungen einher- oder damit parallel gehen, durch die verschiedensten Einflüsse gestört werden können.

Aktive Sera wirken anders als inaktivierte, frische anders als alte, inaktivierte wieder sind schwieriger beeinflußbar, in ihren Eigenschaften stabiler, wie nicht auf 56° erhitzte usw.

Auch über die Natur des „hemmenden Stoffes" ist bis heute nur wenig bekannt. Bei der Wassermannschen Reaktion ist der eine Faktor der Hemmung, der Amboceptor, an die Globuline des Serums gebunden[17]). Burow[18]) hat bei Rotz über seine Natur Untersuchungen angestellt und gefunden, daß er wie andere Ambozeptoren und Immunkörper zu den mit Natriumsulfat ausfällbaren, wasserlöslichen Globulinen, und zwar zu den Euglobulinen gehört oder daran haftet; „dadurch ist bewiesen, daß die Antikörper kolloidale Körper sind." Hier interessiert besonders seine Feststellung über den Einfluß von Säuren und Alkalien. „Verdünnte Säuren und Alkalien schädigen die Antikörper bei niedriger Temperatur nicht (bis 37°), während saure Reaktion bei höheren Temperaturen (3 Tage bei 37°) einen ungünstigen Einfluß auf die meisten Antikörper hervorruft. Durch starke Säuren und fixe Alkalien werden die Amboceptoren zerstört."

Von anderen Autoren wird dagegen die Meinung vertreten, daß die hemmenden Stoffe bei der Wassermannschen Reaktion lipoider Natur seien. Es wurden auch Versuche darüber angestellt[19]), ob durch geeignete Behandlung mit Lipoidlösungsmitteln die Sera sich in ihrem Komplementbindungsvermögen beeinflussen lassen. Fürst stellte fest, daß „durch mehrstündiges Abdampfen und $^1/_2$stündiges Inaktivieren sich bei ätherbehandeltem Serum die hemmende Wirkung beseitigen läßt. Diese Beseitigung ist jedoch nicht als eine Extraktionswirkung durch Entfernung lipoider Serumbestandteile aufzufassen".

Bei dem gesamten Ablauf der Reaktion kommen aber nicht nur störende Einflüsse auf den Amboceptor in Betracht, auch die übrigen Faktoren, Antigen, Komplement, Blutzellen und deren Sensibilisator sind wohl leicht beeinflußbar, ja es kann sogar als erwiesen gelten, daß die Verbindung Ambozeptor-Antigen, wenigstens was die sensibilisierten Blutzellen im Gegensatze zu den gewöhnlichen betrifft, gegen allgemeine physikalische und chemische Einflüsse empfindlicher ist wie das Antigen (Blutzellen) allein. Eingehende Versuche über die Einwirkung von Säuren und Alkalien auf die Komplementablenkung bei Syphilis stellte Sachs[20]) an.

„Alkalizusatz hebt die Reaktion auf, Salzsäure verstärkt sie; dementsprechend wirken aktive Sera dank ihrer geringeren Hydroxylionenkonzentration fast stets stärker als die bei 55° inaktivierten, doch reagieren hin und wieder auch aktive normale Sera positiv. Ein halbstündiges Erhitzen auf 62° hebt die Reaktions-

fähigkeit auf. Sachs glaubt, daß die Temperatur von 62° für die Reaktionsfähigkeit des Serums mit den Lipoiden gewissermaßen kritisch zu sein scheint. (Wie auch nichtspezifische Reaktionen bei der Schütz-Schubertschen Technik nach besonderer Vorbereitung des Serums [höhere Vorerhitzung, längeres Lagern] häufig verschwinden.) Nach Sachs führt vielleicht Alkalialbuminatbildung dazu, daß das Serum die Reaktionsfähigkeit mit Lipoiden einbüßt.

An anderer Stelle sagen Sachs und Altmann[21]): Die positive Reaktion syphilitischer Sera kann man durch Zufügen von Alkali aufheben. Dies konnten sie bei 10 untersuchten Seren nachweisen, wenn der Gehalt der Gesamtgemische $^1/_{800}$ bis $^1/_{3200}$ Normalnatronlauge betrug. Nicht reagierende Sera konnten durch Zusatz von Salzsäure wieder zu reagierenden gemacht werden. Ein Säureüberschuß führt aber ebenso wie Alkali zu einer Abschwächung oder Aufhebung der Wassermannschen Reaktion.

„Nichtsyphilitische Sera konnten durch Zusatz von Salzsäure nicht zu reagierenden gemacht werden."

Sachs und Altmann[22]), die am eingehendsten den Einfluß von Säuren und Laugen auf die Komplementablenknng studierten, sagen zusammenfassend über ihre diesbezüglichen Versuche, daß die Wassermannsche Reaktion sowohl durch alkalische als auch durch saure Reaktion des Mediums aufgehoben werden kann, was durch Säure in der Kälte leichter gelingt als in der Wärme. Der Einfluß der alkalischen Reaktion unter Berücksichtigung der Verhältnisse in der Wärme und Kälte ist nicht einheitlich. Jedenfalls ist es in geeigneten Fällen möglich, die Bedingungen durch Veränderung der Reaktion des Mediums für ein und dasselbe Serum willkürlich so zu gestalten, daß es entweder nur bzw. stärker in der Kälte oder nur bzw. stärker in der Wärme reagiert.

3. Eigene Versuche über den Einfluß bestimmter Agentien.

Um festzustellen, welchen Einfluß Zusätze von Serum oder der verschiedene Gehalt an Salzen auf den Verlauf und das Endergebnis der Komplementablenkung nach Schütz-Schubert ausüben, war es notwendig, vor allem das ablenkende Prinzip von allen Stoffen, die an sich den Ablauf der Reaktion beeinflussen oder die den Einfluß der zugesetzten, auf ihre Wirkung zu prüfenden Stoffe hemmen oder verschleiern konnten, tunlichst zu befreien.

So vollzieht z. B. ein Überschuß an Untersuchungsserum diese Störung bekanntlich in erheblichem Maße. Ein solcher Überschuß kann auch bei Vorhandensein homologer Amboceptoren und Antigene die Komplementablenkung vollständig hindern.

Die Absicht zu erreichen, gab es zwei Wege. Entweder mußte man eine kleinste Menge höchst wirksamen Rotzserums mit höchst wirksamem Extrakt im bestwirkenden Mischungsverhältnis zusammenbringen und diese hochwirksame Mischung als ,,hemmendes Prinzip" verwenden, oder man versuchte geformtes Antigen mit dem Rotzamboceptoren abzusättigen, bis eine Höchstwirkung erreicht war.

Für die Versuche, die in Angriff genommen werden sollten, wurde das letztgenannte Verfahren gewählt: die Sensibilisierung von Rotzbacillen mit Rotzserum.

Die übrige Technik war die übliche: Zusatz von Komplement in der mindesten Menge, die eben noch zu völliger Lösung der Blutzellen ausreichte, Verwendung der gewaschenen Blutzellen in Menge von 2% des Zentrifugats und Sensibilisierung durch 5—8fache Mengen des lösenden Amboceptors.

Zur Bindung wurde nach Zusatz des Komplements die Mischung 10 Minuten in ein Wasserbad von 38° gesetzt, die Lösungszeit betrug 15 Minuten in demselben Bade*).

Die Versuche sollten mit gewaschenen, sensibilisierten Bakterien vorgenommen werden.

Auch die Sensibilisierung von Bakterien ist ein besonders schwieriges, in Einzelheiten nicht ganz geklärtes Kapitel.

„Aus Versuchen der Immunisierung mit sensibilisierten Bakterien geht hervor, daß diese Methode erst noch auf breitere wissenschaftliche Basis gestellt werden muß; nicht nur für die einzelnen Bakterienarten liegen die Verhältnisse verschieden, sondern auch für die mit diesen Antigenen gewonnenen Immunsera; aber damit nicht genug: Die einzelnen Bakterienstämme mit ihrem verschiedenen Receptorenapparat, andererseits die Verschiedenheit der auch gegenüber einer Antigenart gewonnenen Immunsera bedingt es, daß bei der Vermischung von Antigen und Serum nicht gleichstarke und gleichartige Bedingungen resultieren. Auch sprechen Erfahrungen Besredkas dafür, daß nach der Sensibilisierung das Antigen durchaus nicht, wie man sich vorzustellen pflegt, in unabänderlichem Zustande sich findet; ein zu häufiges Waschen mit Kochsalzlösung schädigte beispielsweise das Antigen, so daß (auch für die gleichmäßige Herstellung eines Impfstoffes) bei dieser Abart der kombinierten Methode noch Schwierigkeiten bestehen [23]).“

Von Interesse ist hier auch noch, daß Bordet und Gengou nachgewiesen haben, daß die Avidität des Komplements zum Komplex Bakterium + Amboceptor (sensibilisiertes Bakterium) wesentlich größer ist als zum freien Amboceptor [24]).

Die nächste Arbeit war es demnach, nicht nur eine möglichst wirksame, sondern in der Wirkung auch möglichst haltbare und längere Zeit verwendbare „hemmende Substanz“ herzustellen.

a) Vorversuche zur haltbaren Sensibilisation der Rotzbacillen.

Zur Sensibilisierung wurden Rotzbacillen verwendet, die nach üppigem, zweitägigen Wachstum auf 2 proz. Glyzerinagar in Kolleschalen durch zweistündige Erhitzung auf 70° abgetötet und mit 20 ccm Kochsalzlösung pro Schale abgeschwemmt waren. Durch einen Vorversuch wurde festgestellt, in welchem Mischungsverhältnis die Bakte-

*) Als Abkürzungen werden in den Tabellen verwendet: A = Amboceptor, E = Rotzbacillenextrakt, H = hämolytisches System, K = Komplement, N = Normalserum, NaCl = 0,85 proz. Kochsalzlösung, R = Rotzserum, RB = Rotzbacillen, SRB = sensibilisierte Rotzbacillen. Der Grad der Lösung bzw. Hemmung wird in den Tabellen durch folgende Skala angegeben: 0 = absolute Lösung bis 5 = absolute Hemmung. Feinere Unterschiede werden durch Einklammern von Zahlen oder durch Hinzufügen eines Fragezeichens festgestellt.

rienemulsion mit einem Rotzserum, das bei Extraktanwendung noch in Menge von 0,02 ccm fast vollständig ablenkte, die stärkste Wirkung aufwies. Es wurden daher Reihen von Serummengen 0,2; 0,1; 0,05; 0,025; 0,0125; 0,006; 0,003 mit je 1 ccm von $^1/_{10}$; $^1/_{50}$; $^1/_{100}$; $^1/_{200}$; $^1/_{250}$; $^1/_{300}$; $^1/_{400}$ und $^1/_{500}$ der ursprünglichen Emulsion mit gleichen Komplement-, Amboceptor- und Blutmengen geprüft und festgestellt, daß bei dieser Versuchsanordnung die sicherste Wirkung bei Verwendung von $^1/_{10}$ ccm Serum auf $^1/_{200}$ bis $^1/_{250}$ Emulsion eintrat.

Diesem Verhältnis entsprechend wurde eine Mischung von 5 Teilen Emulsion zu 125 Teilen Serum hergestellt und eine zweistündige Sensibilisierung im Brutschrank bei 37° vorgenommen. Die darauf abzentrifugierten und durch dreimalige Waschung von Serum befreiten Bacillen zeigten aber eine weit schwächere Wirkung, als zu erwarten gewesen wäre. Denn auf ursprüngliche Emulsionsdichtigkeit gebracht, lenkten sie das Komplement (Mindestmenge) selbst bei 0,2 ccm Menge nur schwach (2) und bei 0,1 ccm fast nicht mehr (0—1) ab, während von 0,05 ccm an überhaupt keine Wirkung mehr zutage trat. Dieser Befund war auffallend, denn die gleiche Menge von Bacillenaufschwemmung hatte für sich allein in dem Versuch der Tabelle 1 (E = Kontrolle) eine viel höhere Hemmung gezeigt als hier die sensibilisierten Bacillen. Es war deshalb zu versuchen, ob nicht durch Verdünnung des Serums oder durch eine Verlängerung der Bindungszeit eine stärkere Absättigung der Bakterien mit Amboceptoren zu erreichen war. Da den Mischungsverhältnissen mit den Lösungsmitteln eine beeinflussende Rolle zukommen konnte, wurden die Bacillen nicht mehr in $^1/_1$ Serum, sondern in verschiedenen Verdünnungen des Serums mit NaCl-Lösung mit der gleichen Amboceptorenzahl zusammengebracht. Es wurde hier von der Erwägung ausgegangen, daß die reagierenden Stoffe in Verdünnungen des Lösungsmittels vielleicht besser arbeiten könnten wie im konzentrierten Serum, in dem die heterologen Kolloide unter Umständen die Reaktion hemmen oder verzögern. Ein bemerkenswerter Einfluß auf die Sensibilisierung, je nach der Verdünnung des Serums, war jedoch nicht festzustellen. Wurden nämlich gleiche Mengen Rotzbacillenemulsion mit gleichen Mengen Rotzserum sensibilisiert, das Rotzserum aber jeweils in der Verdünnung 1:1, 1:2, 1:5, 1:10 verwendet, so zeigte sich fast kein Unterschied. Die Bakterien waren gleichmäßig schwach sensibilisiert.

Ferner wurde die Reaktionszeit wesentlich verlängert (12 Stunden), wobei das Gemisch im Kühlen bei 4—6° gehalten wurde, damit die Reagine nicht durch Bakterienwachstum gestört würden. Es gelang, bei dieser Technik eine stärkere Sensibilisation der Rotzbacillen zu erreichen.

Die Prüfung der von den Bakterien abzentrifugierten Flüssigkeit

mit Rotzbacillen oder Rotzextrakt ergab aber, daß es nicht möglich war, sämtliche Amboceptoren aus dem Serum an die Bakterien zu ketten.

Daß in dem abzentrifugierten Serum noch Amboceptoren enthalten waren, ergab sich auch bei Zugabe von sensibilisierten Bacillen zum Serum; die auftretende Hemmung war aber verhältnismäßig schwach, da das Antigen im Überschuß vorhanden war und dadurch eine lösungsfördernde Wirkung auftrat.

Auch zeigte es sich, daß umgekehrt auch antigene Substanzen in die amboceptorhaltige Flüssigkeit übertreten konnten, denn die überstehende Flüssigkeit für sich allein geprüft, besaß ebenfalls komplementablenkende Kraft.

Eine vollständige Absättigung der Rotzbacillen mit Amboceptoren gelang auch bei Verwendung verhältnismäßig großer Serummengen nicht: Die sensibilisierten und gewaschenen Bakterien erneut mit Rotzserum versetzt, zeigten nämlich eine stärkere Hemmung, als wenn sie allein im Komplementablenkungsversuche geprüft wurden, ein Zeichen, daß sie zuerst nicht ganz mit Amboceptoren abgesättigt waren.

Immerhin war das Ergebnis ein befriedigendes insofern, als es durch dieses Verfahren möglich war, eine so gut wie serumfreie hemmende Substanz herzustellen.

Im Laufe der Versuche war bereits aufgefallen, daß sich die Bakterien, wenn sie längere Zeit aufgewahrt waren, nicht mehr so gut zur Sensibilisation eigneten als frisch gewonnene Bazillen. Ebenso war die Sensibilisierung der frischen Bacillen meist eine sehr labile, so daß schon nach kurzer Zeit die hemmende Wirkung verlorenging. Ein kurzer Versuch mit Rotzserum, Normalserum und den üblichen Kontrollen, wie sie gewöhnlich beim Komplementablenkungsversuch angesetzt zu werden pflegen und in welchen die sensibilisierten Bacillen als Antigen Verwendung fanden, zeigte nämlich, daß sie nach längerer Aufbewahrung nur mehr wenig von ihrer ursprünglichen komplementablenkenden Wirkung besaßen. Zugleich beweist dieser Versuch, daß die Aufbewahrung wohl weniger die Verbindung zwischen Amboceptoren und Bacillen gelockert, als eine Auslaugung der Bakterieneiweißstoffe und dadurch eine beinahe gänzliche Aufhebung der hemmenden Kraft bewirkt hatte, denn auch in Verbindung mit Rotzserum riefen sie fast keine Komplementablenkung mehr hervor.

Bereits früher hatte sich bei bisher unveröffentlichten Arbeiten der Veterinärpolizeilichen Anstalt über Absättigungsversuche mit Rotzbacillen zur Unterscheidung spezifisch und nichtspezifisch hemmender Sera gezeigt, daß sich gewöhnliche Rotzbacillenaufschwemmungen sehr bald durch Autolyse so änderten, daß sie zur Fortführung von Absättigungsversuchen nach kürzester Zeit unbrauchbar wurden. Um

die Bacillen vor allem in ihren antigenen Eigenschaften zu festigen, wurde deshalb eine Fixation des Bakterieneiweißes auf verschiedene Art zu erreichen gesucht: durch Erhitzen auf bestimmte Temperaturen, durch Kochen und durch Zugabe von Formalin (1%). Das Formalin wurde zu diesem Zwecke vornehmlich aus dem Grunde herangezogen, da es als ein gutes Fixations- und Konservierungsmittel für Eiweißstoffe an sich bekannt ist und sich als brauchbarer Zusatz zu roten Blutkörperchen erwiesen hatte, um deren längere Aufbewahrung und Verwendung bei der Komplementablenkung zu ermöglichen[25])[26]).

Von den genannten drei Methoden erwies sich die mit Formalin anfangs als die geeignetste. Die hemmende Kraft war gegenüber nicht formalinisierten, sensibilisierten Bacillen etwas erhöht. Bei der Fortführung der Versuche zeigte sich aber, daß die hemmende Substanz (durch Waschen mit Kochsalzlösung vom Serum befreite, sensibilisierte Bacillen) trotz der Formalinfixierung des Antigens mit der Aufbewahrung ihre Wirksamkeit mehr und mehr einbüßte.

Als weniger wirksam erwies sich das vorherige Kochen bzw. Erhitzen der sensibilisierten Bakterien. Das allmähliche Nachlassen in der Wirkung konnte aber auf andere Weise, nämlich durch Einschmelzen der sensibilisierten Bakterien in sterile Ampullen und nachträgliches Erhitzen auf 56° fast ganz vermieden werden. Das Erhitzen selbst, das an drei aufeinanderfolgenden Tagen je $^1/_2$ Stunde lang vorgenommen wurde, schwächte die hemmende Kraft nur unwesentlich.

Im großen ganzen aber entsprach dieses Verfahren am besten und war für die Sensibilisierung am geeignetsten. So gelang es für die folgenden Versuche, die bezweckten, den Einfluß von Serumstoffen und von Salzen auf die Hemmung des Komplements durch Zugabe solcher Stoffe auszuprüfen, ein hinreichend einwandfreies Material zu schaffen. Wenn nichts anderes bemerkt, sind sämtliche folgenden Versuche an solchem Material gemacht.

Aus den Vorversuchen lassen sich folgende Sätze aufstellen:

1. Durch die Sensibilisierung von Rotzbakterien in Rotzserum lassen sich die Amboceptoren aus diesem ausziehen, so daß es an Amboceptoren verarmt. Es gelang nicht, völlig amboceptorfreies Serum zu erhalten.

2. Ebensowenig gelang es, die Bacillen mit Amboceptoren so abzusättigen, daß nicht nach Zugabe von Rotzserum zu den sensibilisierten Bacillen eine Verstärkung der Komplementablenkung eingetreten wäre.

3. Die Rotzbacillen sind an sich ein sehr labiles Antigen, dessen alleinige hemmende Wirkung sich nach einigen Tagen der Aufbewahrung so verstärkt, daß eine Fortführung vergleichbarer Versuche zur Unmöglichkeit wird, wenn das Antigen nicht durch besondere Vorbereitung

in seinen Eigenschaften gefestigt wird. Dies wurde durch Kochen der Bacillen vor der Sensibilisation nicht erreicht.

Wohl aber gelang es, wenn auch nicht in absolut befriedigendem Maße, durch Formalinzugabe zur Bacillenemulsion eine gewisse Haltbarkeit zu erzielen.

4. Um ein möglichst konstantes „hemmendes Prinzip“ herzustellen, wurden sensibilisierte Bacillen in Ampullen eingeschmolzen, durch dreimaliges Erhitzen auf 56° förmlich sterilisiert.

An solchem hemmenden Prinzip, dessen Wirkung relativ sehr lange erhalten bleibt, sind die Versuche über die Wirkung von Stoffen ausgeführt, die die Reaktion zu stören vermögen.

b) Eigentliche Versuche über Einwirkung verschiedener Agentien.

1. Einwirkung von Normalserum.

War durch die Arbeiten von Wassermann und Lange bewiesen, daß ein Überschuß von Serum oder von Antigen die Hemmung bei der WaR. störe, also die Lösung begünstigt, und durch die Arbeit von Ernst, Hofer und Drescher festgestellt, daß dies auch bei der Schütz-Schubertschen Diagnose auf Rotz in einem Maße eintreten kann, daß ein Mißverhältnis in der Mischung Serum und Antigen oder in der Mischung Amboceptor und Blutzellen die Diagnose bei Seren rotziger und nichtrotziger Pferde im einen Falle verstärkte oder vollständige Lösung, im andern ebenso Hemmung hervorrufen kann, so sollte in folgenden Versuchen genauer erforscht werden, welche Einflüsse die Zugabe von Serum gesunder und rotzkranker sowie anderskranker, fiebernder Pferde und einiger anderer tierischer Stoffe ausübt bzw. unter welchen Umständen besonders mit ersterwähnten Fehlergebnissen zu rechnen wäre.

Wurden reihenweise in gleicher Menge die sensibilisierten Rotzbacillen so eingeführt, daß immer jede Reihe gleiche Mengen Emulsion erhielt und jede dieser Reihen dann mit gleichmäßig fallenden Mengen von Serum gesunder Pferde versetzt, so war zu erwarten, daß die Störung der Hemmung mit den fallenden Serummengen parallel immer geringer werdend am stärksten natürlich bei den schwächeren Emulsionen in Erscheinung trat. Dies war auch im allgemeinen der Fall. Immerhin war bei einigen Versuchen, auch abgesehen von den Schwankungen, die innerhalb der technischen Fehlergrenze liegen, eine Tendenz zur Kurvenbildung derart zu erblicken, daß bei gewissen mittleren Serumzugaben die Hemmung weniger als in höheren und geringeren gestört war. Wenn die Erscheinung auch nicht allzu auffallend hervortrat, so war sie doch immerhin bemerkenswert. Sie könnte eine Erklärung darin finden, daß man annimmt, die Sera würden in

ihrem durch Inaktivieren stabilisierten Zustande bei gewissen Mischungsverhältnissen doch noch in ihrem Zustande so gestört, daß geringe Mengen von Komplement adsorbiert werden. Die vor Komplementschwund schützende Wirkung der Serumkolloide ist in den anderen Misohungsverhältnissen auffälliger.

Je geringer die hemmende Kraft der sensibilisierten Bacillen, desto stärker die Serumeinwirkung. Dies war in gleicher Weise kenntlich bei den höheren Verdünnungen der Emulsionen, sowie auch bei Emulsionen, deren Wirkung wegen Verschiedenheiten in der Herstellung oder der Nachbehandlung verschieden stark waren.

So erwiesen sich z. B. von gleich hergestellter Emulsion die Teile, die sich durch öftere Erhitzung auf 56° in ihrer Wirkung am meisten geschwächt zeigten, auch gegenüber den Gegenkräften des Serums am labilsten.

Weitere Einwirkungen von Normalserum, aus denen sich Unterschiede zwischen frischem und abgelagertem Serum ergeben, sind mit Gemischen von Rotzserum und Rotzbacillenextrakt gemacht worden. Sie zeigen, daß aus frisch entnommenem Blute hergestelltes Normalserum die Hemmung des Komplementes stärker zu hindern imstande ist, als abgelagertes. Diese Schutzkraft des frischen Serums kommt in gewissen Mischungsverhältnissen, die vor den wegen eines relativen Antigenüberschusses ebenfalls geringer oder nicht mehr wirkenden homologen Gemischen liegen, nicht mehr oder nicht so bedeutend zum Ausdruck. Diese Erscheinung geht bei altem, abgelagertem Normalserum mehr und mehr verloren. Hier ist schließlich ohne Rücksicht auf besondere Mischungsverhältnisse die Schutzkraft der Kolloide entsprechend der Menge.

Die Erscheinung, daß frisches Serum zu gewissen Mischungen homologer Antigene und Antisera zugesetzt noch schützend wirkt, während altes Normalserum versagt, konnte auch auf das Vorhandensein von Normalrotzamboceptoren deuten, deren Wirkung im frischen Serum nur in den besonderen Verdünnungen in Erscheinung tritt, während bei Stabilisation der Eigenschaften durch Lagern die lösungsunterstützenden Körper schwinden, wodurch die Wirkung der Normalamboceptoren auch bei größeren Mengen stärker hervortritt.

Versuche, Rotzbacillen durch Normalsera zu sensibilisieren, hatten ein verschiedenes Ergebnis und gelangen einmal, während sie ein anderes Mal negativ ausfielen. Diese Ergebnisse legen den Gedanken nahe, daß nur einzelne Sera nichtrotziger Pferde mit Amboceptoren ausgestattet sind, die auf Receptoren des Rotzantigens übergreifen, während anderen die Eigenschaft fehlt.

(Nach Mitteilung des Direktors der Anstalt hatten andersgeführte frühere, nicht veröffentlichte Arbeiten des Institutes ein Ergebnis, das

in gleichem Sinne zu deuten ist. „Nichtspezifische" Hemmungen bei der Schütz-Schubertschen Technik sind zu scheiden in solche, die im Flächenversuch ein ähnliches Bild ergeben wie Rotzsera und deshalb als scheinbar rein spezifische zu deuten sind und auf Normalrotzamboceptoren zurückzuführen wären, während andere Sera ein völlig abweichendes Flächenbild ergeben. Solche Sera hemmen im allgemeinen entsprechend der Serummenge, wenn sie auch ohne Extrakt gegebenenfalls nicht mehr hemmen. Ihr Zustand wird durch Zugabe von Extrakt aspezifisch, labiler, und die rasch eintretende Zustandsänderung beeinflußt das Komplement in seinen Eigenschaften in stärkerem oder schwäscherem Grade.)

Über die Beeinflussung sog. nichtspezifischer Sera durch Normalserum sind noch am Schlusse dieses Abschnittes besondere Versuche erwähnt, auf die bereits hier verwiesen sei.

2. Einwirkung von Rotzserum.

Die Einwirkung der Serumstoffe von Blut rotzkranker Pferde konnte nicht einwandfrei geprüft werden, weil es wie oben erwähnt weder gelang, durch Absättigen mit Rotzbacillen die Sera ihrer Amboceptoren völlig zu berauben, noch auch die zur Sensibilisierung verwendeten Sera wieder antigenfrei zu bekommen. Die Versuche wurden deshalb einfach mit nichtvorbehandeltem Rotzserum und mit Mischungen eines solchen durch Zusätze von frischem und altem Normalserum vorgenommen.

Die Ergebnisse konnten lediglich die von Ernst, Hofer und Drescher (a. a. O.) niedergelegten Versuchsergebnisse bestätigen. Die Zusätze von Normalserum bewirkten eine über die aus den Mischungsverhältnissen zu erwartende Minderung hinausgehende Störung derart, daß frisches Normalserum stärker die Lösung begünstigte als abgelagertes.

Bestimmte Unterschiede in der Verwendung von gewöhnlich bereiteter oder durch weitere Erhitzung oder Formalin nachbehandelter Emulsionen traten auch hier zutage.

3. Einwirkung von Fieberserum.

Die Zusammensetzung des Blutes wird durch die verschiedensten Krankheiten, besonders Infektionskrankheiten, mehr oder weniger beeinflußt, so daß der Gehalt an einzelnen Stoffen über die Norm erhöht oder vermindert sein kann. Über solche chemische Veränderungen des Blutes findet man meist die Angabe, daß der Globulingehalt vermehrt ist, ebenso wie beim schlecht ernährten oder hungernden Tier[27]). Es war nun von Interesse, ob Sera von fieberkranken Tieren auf die Komplementablenkung andere Einwirkung zeigten als solche von gesunden.

Verwendet wurden Sera fiebernder Pferde, deren Fieber durch intravenöse, öftere Einverleibung von Rotlaufbacillen hervorgerufen war. Wie Kontrollen mit ebenso vorbehandelten nichtfiebernden Pferden ergaben, ist die die Lösung begünstigende Wirkung des Serums von fiebernden Pferden erheblich stärker wie von „Normalserum".

Dabei scheinen unter Umständen geringe Mengen von 0,05, 0,02 und 0,01 ccm Serum von fiebernden und nichtfiebernden Pferden in gleicher Weise die hemmende Wirkung der Sensibilisation etwas zu verstärken, während höhere Dosen sie in verschiedenem Grade verringern.

4. Einwirkung anderer tierischer Produkte.

Um festzustellen, ob nicht die Eiweißstoffe oder sonstigen Komponenten der Milch oder des Eidotters evtl. eine Beeinflussung der Komplementablenkung hervorrufen, wurde der Eidotter (Dotter eines Eies) mit 100 ccm physiologischer Kochsalzlösung geschüttelt und diese Emulsion nochmals im Verhältnis 1 : 10 Kochsalzlösung verdünnt; von der Milch wurde eine Verdünnung 1 : 10 NaCl-Lösung hergestellt. Dann wurden 1. zu fallenden Mengen sensibilisierter Bacillen gleiche Mengen (je 0,2 ccm Dotter bzw. Milch) gegeben, 2. zu fallenden Mengen Dotter bzw. Milch gleiche Mengen sensibilisierter Bacillen ($^1/_{100}$). Nennenswerte Einwirkungen waren nicht festzustellen.

5. Einwirkung von Salzen.

Wie es sich bei den Versuchen mit Fieberserum zeigte, übt dieses bei Zusatz, ähnlich wie Serum gesunder Pferde, aber in verstärktem Maße, eine Einwirkung auf die Schütz-Schubertsche Reaktion insofern aus, als kleinere Serummengen die hemmende Wirkung der Sensibilisation etwas verstärkten, während hohe Dosen sie in verschiedenem Grade verringerten. Es erscheint wahrscheinlich, daß diese Wirkung mit einer Veränderung des Eiweißgehaltes und einer Verschiebung des Gehaltes verschiedener Eiweißarten im Serum fiebernder Pferde zusammenhängt.

Das Serum kranker, namentlich fiebernder Tiere zeigt gegenüber dem gesunder eine Veränderung seiner Zusammensetzung, was von verschiedenen Seiten zur Diagnose einzelner Krankheiten oder krankhafter Zustände verwertet wurde.

Kranich und Dereser[28]) wiesen nach, daß in fast allen Fällen die Sera gesunder Pferde mehr Albumine als Globuline enthalten, während Rotzsera an sich einen vermehrten Eiweißgehalt, im wesentlichen eine Erhöhung des Globulingehaltes aufweisen.

Nach den Untersuchungen von Mießner und Immich[29]) mit der optischen Methode wurde festgestellt, daß der Drehungswert der Sera kranker Tiere im allgemeinen etwas höher ist als der gesunder.

Neben dem Erklärungsversuch, welcher die eigentliche Einwirkung von Fieberserum auf die Komplementablenkung mit dem vermehrten Eiweißgehalt dieser Sera in Zusammenhang bringt, darf man indessen nicht aus dem Auge verlieren, daß noch eine Reihe anderer Faktoren im Fieberserum diese Einwirkung bedingen können. Es ist dabei vor allem an die Änderung der Alkalität, die im Serum kranker Individuen beobachtet wird, zu denken. Wie Traube[30]) an einer Anzahl Tier- und Menschensera nachwies, ist die Alkalität des Serums bei allen kachektischen Zuständen vermindert.

Ohne den ursächlichen Momenten im einzelnen nachzugehen, sollte deshalb ganz allgemein der Frage nähergetreten werden, ob Änderungen im Salzgehalt bzw. die Erhöhung der Alkalescenz oder Acidität eine Einwirkung auf die Komplementablenkung bei Rotz hervorruft, zumal immerhin mit der Möglichkeit zu rechnen ist, daß Schwankungen im Salzgehalt einzelner Untersuchungssera den Ablauf der Reaktion so empfindlich beeinflussen können, daß Fehlergebnisse die Folge sind. Von welch großer Bedeutung die Reaktion des Mediums bei der WaR. ist, wurde bereits früher hervorgehoben. Bei gesunden Tieren wies Abderhalden [31]) nach, daß das Serum aller bis jetzt untersuchten Tierspezies stets dieselben Mengen Natron und Kali enthält. Entsprechend den im Serum vorkommenden Salzen, wurde vor allem die Einwirkung von Na-, K-, Ca-, Fe-Verbindungen sowie von phosphorsauren Salzen auf die Komplementablenkung studiert.

Vor Anstellung der jeweiligen Versuche war noch nötig, die Wirkung der verwendeten chemischen Agentien auf die labilen Faktoren des Systems, Komplement und Blutzellen festzustellen. Die Agentien durften nur in einem solchen Verdünnungsverhältnisse verwendet werden, daß das Komplement nicht schon durch deren chemische Wirkung an sich geschädigt wurde und zweitens die Blutzellen nicht ebenso bereits durch die chemische oder physikalische Wirkung zur Lösung kamen.

6. Wirkung der verwendeten Agentien auf die Blutzellen allein.

Über letztere Wirkungen sind in der Literatur Versuchsergebnisse von Eisenberg[32]) veröffentlicht, der feststellte, daß Neutralsalze in höheren Konzentrationen mehr oder minder vollständige Hämolyse bewirken. Säuren fördern, Alkalien oder alkalische Salze hemmen die Wasserhämolyse.

Bei den Vorversuchen müßten also entweder die Konzentrationen gefunden werden, die das Kochsalz in destilliertem Wasser ersetzen konnten, so daß eben Isotonie im Gemische herrscht oder die Chemikalien wurden zu der isotonischen Kochsalzlösung als Zugabe gegeben. Die angegebene Konzentration ist dabei immer auf den 1 ccm berechnet, der zur hemmenden Substanz gegeben wird, nicht auf die 5 ccm des Gesamtgemisches der Blutzellenemulsion.

Da bei verschiedenen Versuchen auch Säure, Lauge oder Salze zur Kochsalzlösung gegeben wurden, so war es auch von Interesse, die Wir-

kung verschieden starker NaCl-Lösungen an sich auf rote Blutkörperchen kennenzulernen. Hierbei zeigte sich, daß man mit der Konzentration der Kochsalzlösung stark um 0,85 % variieren darf, bis eine Schädigung der roten Blutzellen eintritt; gegen hypotonische Lösungen sind diese weniger resistent als gegen hypertonische.

Von Säuren und Laugen wurden Normalsalzsäure und Normalnatronlauge in der Verdünnung von 1:150 verwendet und von den Lösungen jeweils so kleine Mengen zu den roten Blutkörperchen gegeben, daß diese nicht mehr geschädigt wurden. Hierbei zeigte die Säure eine viel stärkere hämolytische Wirkung als die Lauge.

In gleicher Weise wurden auch die Salze bezüglich ihrer Einwirkung auf die Blutkörperchen geprüft und dazu vor allem phosphorsaure Salze und zwar das phosphorsaure Kali, Calcium, Natrium, ferner Soda, Jodkali, Chlorcalcium, Eisen-, Kupfersulfat und Sublimat verwendet.

Es wurden vom primären, sekundären und tertiären Kaliumphosphat der 0,85% Kochsalzlösung entsprechende Lösungen hergestellt und dann mit doppelt so starken, mit isotonen und fortlaufend schwächeren Lösungen geprüft, bei welchen Konzentrationen die roten Blutkörperchen nicht mehr geschädigt werden.

In ähnlicher Weise wurde mit dem primären Calciumphosphat und mit dem primären, sekundären und tertiären Natriumphosphat verfahren und die Grenzwerte festgestellt.

Von Soda, Jodkali, Chlorcalzium und Eisensulfat, ferner von Kupfersulfat und Sublimat wurden Normallösungen in verschiedenen Verdünnungen hergestellt und dann ihre Wirkung auf Blutkörperchen geprüft.

7. Wirkung auf das Komplement.

Nach der Feststellung, bei welchen Konzentrationen der Säure, Lauge oder Salzlösung die Blutkörperchen nicht mehr geschädigt werden, war es nötig, auch für den anderen labileren Faktor des hämolytischen Systems, für das Komplement, die geeigneten Konzentrationen zu finden und zu prüfen, welche Einwirkungen von diesen Konzentrationen auf das Komplement während der üblichen Bindungszeit und während der Lösungszeit auf sensibilisierte Blutzellen ausgeübt wurden. Die chemischen Agentien wurden hierbei in den gleichen Verdünnungen und in gleicher Weise verwendet, wie für die Prüfung bei den roten Blutkörperchen.

Da lediglich die Einwirkungen des Gehalts an chemischen Stoffen unter den üblichen Momenten der Schütz-Schubertschen Technik auszuprüfen waren, wurde für entbehrlich gehalten, im besonderen festzustellen, ob die sensibili-

sierten Blutzellen durch Säuren, Laugen und Salze mehr wie gewöhnliche Blutzellen beeinflußt werden, da im Endergebnis des Versuches die praktisch ins Gewicht fallenden Momente ersichtlich werden.

Bei Kochsalzlösungen verschiedener Konzentrationen war zu bemerken, daß beim Komplementversuche der Ablauf der Reaktion mehr von den hypertonischen Lösungen gestört wurde, während, wie früher erwähnt, die roten Blutzellen allein mehr von den hypotonischen Lösungen geschädigt erscheinen.

Bei geringen Mengen Säure oder Lauge wird das Komplement garnicht oder nur gering beeinflußt; bei größeren Mengen tritt Schädigung und Zerstörung ein.

Für die phosphorsauren Salze und die übrigen bereits erwähnten Salze wurden in gleicher Weise wie für die Blutzellen die Verdünnungen festgestellt, bei denen keine Schädigung des Komplements bzw. des Ablaufes der Blutauflösungsreaktion mehr eintritt.

Ohne Schädigung der Blutzellen können demnach, abgesehen von Kochsalzlösung, die besonders in hypotonischen Lösungen Hämolyse bewirkt, verwendet werden sowohl Säure (Normalsalzsäure 1 : 150 in kleineren Mengen als 0,05 ccm) und Lauge (Normalnatronlauge 1 : 150 in Mengen von 0,05 ccm bis 0,2 ccm); die Wirkung der Säure ist hierbei eine mehr die Lösung befördernde. Von den phosphorsauren Kaliumsalzen sind die Grenzwerte beim primären 0,25% Kaliumphosphat und beim tertiären 0,35% Kaliumphosphat Mengen unter 0,2 ccm, während das sekundäre Salz auch in 5% Lösungen die Blutkörperchen noch nicht schädigt. Beim primären (1%) Calciumphosphat ist der entsprechende Wert 1ccm der $^{1}/_{100}$-Lösung, beim primären (1%) Natriumphosphat 0,1 ccm der $^{1}/_{10}$-Lösung, beim tertiären (1%) Natriumphosphat 0,5 ccm der $^{1}/_{10}$-Lösung, während vom sekundären Salz die 1 proz. Lösung an sich verwendet werden kann. Von den übrigen Salzen wirkte am stärksten schädigend das Sublimat, dann die Sulfate (Kupfer- und Eisensulfat), am schwächsten Jodkali und Chlorkalcium.

Ohne Schaden für den Ablauf der Komplement-Amboceptorhämolyse sind Lauge (Normalnatronlauge $^{1}/_{150}$ bis 0,15 ccm) und Säure (Normalsalzsäure $^{1}/_{150}$ bis 0,05 ccm) in geringen Mengen; primäres und tertiäres Kaliumphosphat sind in der gleichen Konzentration wie für die Blutzellen zu verwenden, während für das sekundäre Kaliumphosphat die 0,62 proz. Lösung entsprechend ist. Ohne das Komplement zu schädigen, können verwendet werden vom primären 1proz. Calcium- und Natriumphosphat 1ccm der $^{1}/_{100}$-Lösung und vom sekundären 1 proz. Natriumphosphat 1 ccm der gewöhnlichen Lösung, während vom tertiären 1 proz. Natriumphosphat 0,1 ccm der $^{1}/_{10}$-Lösung die geeignetste Menge ist. Bei den übrigen Salzen war die Schädigung des Komplements am

stärksten durch Sublimat und die Sulfate, bei Jodkali, Chlorcalcium und Soda am schwächsten.

Nun war noch die Frage, ob durch das Vorhandensein von Extrakt nicht die Chemikalien teilweise gebunden und in ihrer Einwirkung auf die Blutzellen bzw. das hämolytische System gestört werden. Eine derartige Wirkung war jedoch in nennenswerter Weise nicht festzustellen, wie ein Versuch mit Extrakt und Lauge bzw. Säure ergab.

So waren die Konzentrationen gefunden, die, ohne den einzelnen Faktoren des Systems nennenswert zu schaden, doch den Ablauf der Gesamtreaktion stören konnten. Diese Konzentrationen wurden nun mit der sensibilisierten Substanz und mit Komplement der üblichen Bindung und deren Kontrolle durch Zugabe sensibilisierter Blutzellen unterworfen mit folgendem Ergebnis.

Säure und Lauge begünstigen die Hämolyse bei kleinen, das Komplement nicht schädigenden Mengen; bei größeren Mengen tritt bei Säure Hämolyse infolge reiner Säurewirkung, bei Lauge dagegen Hemmung ein.

Bei Zugabe von Rotzserum zur sensibilisierten Substanz tritt sowohl bei den Säureversuchen als auch bei denen mit Lauge eine Verstärkung der Hemmung auf und umgekehrt bei Zugabe von Normalserum eine Abschwächung.

Lauge oder Säure zu Rotzserum oder zu unspezifischem Serum gegeben, zeigen keine nennenswerte Wirkung.

Sekundäres und besonders tertiäres Kaliumsalz der Phosphorsäure schwächen die hemmende Wirkung ab, während sich das primäre Salz indifferent verhält.

Wird durch Zugabe von Rotzserum die hemmende Wirkung verstärkt, so mindert sich oder verschwindet die Wirkung der Salze wieder. Die völlige Hemmung wird wenig oder nicht sichtlich beeinflußt, während Zugabe von Normalserum auch hier stärkere Lösung verursacht.

Sekundäres und besonders tertiäres Natriumphosphat verstärken die Hämolyse, während das primäre Calciumphosphat keine Wirkung zeigt.

Schütteln von Rotz- bzw. Normalserum mit dem unlöslichen sekundären bzw. tertiären Calciumphosphat konnte in der Wirkung der Sera keine Änderung verursachen.

Von anderen Salzen wurden zur Prüfung der Wirkung auf die Komplementablenkung noch Lösungen von Soda, Jodkali, Chlorcalcium, Eisen- und Kupfersulfat und Sublimat verwendet. Nur bei der Sodalösung trat eine Verstärkung der Reaktion ein, während die anderen Salze weder eine Verstärkung noch eine Abschwächung der Reaktion bewirkten.

Die Einwirkung aller geprüften chemischen Faktoren (Salze, Laugen und Säuren) auf die Hemmung durch sensibilisierte Rotzbacillen sind nicht derart stark, daß nichtspezifische oder scheinbar spezifische Hemmungen oder das Ausbleiben der letzteren bei einzelnen Seren rotzkranker Pferde durch Verschiebung des Salzgehaltes in den Blutseren ihre Erklärung finden könnten.

Zum Schlusse seien noch einige Versuche angeführt, die, nicht zum eigentlichen Thema gehörig, deswegen interessant sind, weil sie zeigen, daß die nichtspezifischen, hemmenden Seren in anderer Weise wie die spezifischen durch normale und Fiebersera beeinflußt werden.

8. Wirkung auf nichtspezifisch hemmendes Serum.

Bei der Beurteilung von nichtspezifisch wirkenden, für sich allein oder besonders bei Extraktzugabe hemmenden Seren ergeben sich nicht selten besondere Schwierigkeiten, die zu beseitigen mit verschiedensten Mitteln versucht wurde[33][34]. Besonders durch stärkeres Erhitzen solcher Sera beim Inaktivieren (bis zu 60°) kann man in vielen Fällen erreichen, daß die hemmende Wirkung schwächer wird oder überhaupt verschwindet[35].

Auch durch chemische Mittel scheinen solche Sera in ihrer Wirkung beeinflußt zu werden. Bei der Behandlung von nichtrotzigen Pferden, deren Serum aber reagierte, mit Salvarsan, zeigte es sich nämlich, daß die hemmende Wirkung dadurch ganz zum Schwinden gebracht werden konnte[36].

Während es durch höhere Erhitzung solcher Sera oder mit dem Kurvenversuch nach Ernst, Hofer und Drescher (a. a. O.) häufig gelingt, solche „nichtspezifische" Sera, besonders wenn sie älter geworden sind, von spezifisch auf Rotz eingestellten Seren zu unterscheiden, weil solche Sera meist keine Kurvenhügel der Wirkung, sondern eine gleichmäßig abfallende Wirkungsebene zeigen, bleiben doch noch Fälle scheinbar spezifischer Wirkung bei Seren sicher nicht rotzkranker Pferde über, die nur durch „Verwandtschaftsreaktionen" oder „Gruppenreaktionen" zu erklären sind[37][38].

Es erschien von Interesse, die Einwirkung normaler Sera auf die Hemmung von Seren, die zwar nichtspezifisch, aber doch nur mit Extrakt oder mit diesem stärker ablenken, zu prüfen. Es zeigte sich bei den Vorversuchen mit Extrakt in auffälliger Weise, daß auch bei solchen Seren auf ein Optimum der Mischung für Lösung wieder Hemmung folgt, die durch die Mischungsverhältnisse an sich bedingt ist.

Durch Zugabe verschiedener Mengen von altem oder frischem, nicht hemmendem Normalserum zu je gleichen Teilen hemmenden Serums wird die hemmende Kraft der Menge der Zugabe entsprechend einfach herabgesetzt. Gibt man gleiche Mengen der Normalsera zu verschiedenen

der „nichtspezifischen" Sera, so zeigen sich besondere Erscheinungen nicht, ebensowenig bei Zugabe gleicher Mengen unspezifischen Serums zu fallenden Mengen alten oder frischen Normalserums.

Zusammenfassung.

Werden zum Schlusse die Ergebnisse dieser Arbeit nochmals kurz zusammengefaßt, so lassen sich folgende Leitsätze aufstellen:

1. Die Herstellung einer hemmenden Substanz gelang durch Sensibilisierung von abgetöteten Rotzbacillen in Rotzserum.

2. Zur Erhaltung der hemmenden Eigenschaften bewährte sich das Einschmelzen in Ampullen und Erhitzen auf 56° an drei aufeinanderfolgenden Tagen am besten.

3. Mittlere Mengen von Normalserum scheinen die Hemmung der sensibilisierten Substanz unter gewissen Mischungsverhältnissen weniger herabzudrücken als größere oder geringere Mengen.

4. Je geringer die hemmende Kraft der sensibilisierten Bacillen, desto stärker die Wirkung zugesetzten Serums.

5. Frisches Normalserum hindert bei gleicher Menge die Hemmung des Komplements stärker als abgelagertes.

6. Serum gesunder Pferde hatte in einem Falle einen geringen Gehalt von Normalamboceptoren, die mit Rotzbacillen spezifische Bindung eingehen.

7. Die Versuche bestätigten die von Ernst, Hofer und Drescher (a. a. O.) niedergelegten Ergebnisse über den Gehalt des Serums an die Lösung unterstützenden Faktoren und über die verschiedene Wirkung bestimmter Mischungsverhältnisse.

8. Zusätze besonders von frischem Normalserum hatten eine über die aus den Mischungsverhältnissen zu erwartende Minderung der Hemmung oder Begünstigung der Lösung hinausgehende Wirkung.

9. „Fieberserum" verringert die hemmende Wirkung der sensibilisierten Substanz in viel höherem Grade als „Normalserum".

10. Bei Einwirkung normaler alter oder frischer Sera auf unspezifisches Serum wird die hemmende Kraft entsprechend der Menge der Zumischung vermindert.

11. Sowohl Säuren als Laugen begünstigen in kleinen Mengen die Hämolyse. Eine Einwirkung im Sinne der Feststellung von Sachs und Altmann, daß die WaR. sowohl durch alkalische als auch durch saure Reaktion des Mediums aufgehoben werden kann, tritt bei der Komplementablenkung auf Rotz bei Zugabe von die Blutzellen oder das Komplement an sich nicht schädigenden Größen nicht ein.

12. Sekundäres und tertiäres Kalium- und Natriumphosphat sowie Soda zur sensibilisierten Substanz gegeben, schwächen die hemmende Wirkung ab.

13. In Mischungen von Säuren oder Laugen oder den in 12 genannten Salzen zum System verhalten sich Rotzsera und Normalsera wie bei Zugabe zum nicht „gesäuerten" usw. System.

Schlußwort.

Am Schluß meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, dem Vorstand der bayerischen Veterinärpolizeilichen Anstalt Schleißheim, Herrn Direktor Dr. Ernst, sowohl für die Überweisung der Themas wie für die freundliche Unterstützung während der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

[1]) Schubert, Über die Bedingungen zur exakten Anwendung der Komplementablenkungsmethode. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. **35**, 322. 1919. — [2]) Mießner und Trapp, Die Komplementbindung beim Rotz und ihre Beziehung zur Syphilisreaktion. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. Orig. **52**, Heft 1, S. 145. 1909. — [3]) Müller, M., W. Gaethgens, K. Aoki, Vergleichende Untersuchungen zur Auswertung der diagnostischen Methoden bei Rotz (Ophthalmo-Cuti-malleinreaktion, Agglutination, Präcipitation, Komplementbindung, opsonischer Index). Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therap. **8**, Heft 5. u. 6, S. 629. 1911. — [4]) Schütz und Schubert, Die Ermittlung der Rotzkrankheit mit Hilfe der Komplementablenkungsmethode. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. **35**, 83. 1909. — [5]) Zschiesche und Biermann, Das Schwinden der ablenkenden Substanzen aus dem Blute rotziger Pferde. Zeitschr. f. Veterinärk. Heft 5. 1917. — [6]) Pfeiler und Bromberger, Mitteilungen über die Serodiagnose der Rotzkrankheit. 7. Kritisches zur Serodiagnose der Rotzkrankheit mittels der Agglutinations- und Ablenkungsmethode. Berl. tierärztl. Wochenschr. **33**, Nr. 44 u. Fortsetzung. 1917. — [7]) Joest, E., Weitere Bemerkungen zur Rotzfrage. Ref. im Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. **68**, Nr. 10. 1919. — [8]) Pante, Erfahrungen über die Rotzkrankheit. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **28**. 1917. — [9]) Biermann und Zschiesche, Ein Fall nichtspezifischer Komplementablenkung und ein Versuch zur Erklärung. Zeitschr. f. Veterinärk. S. 249. 1917. — [10]) Pfeiler, W., Mitteilungen über die Serodiagnose der Rotzkrankheit. Berl. tierärztl. Wochenschr. **32**, 313. 1916. — [11]) Lange, W., Werden durch stomachale Einverleibung abgetöteter Rotzbacillen im Blute nachweisbare spezifische Antikörper gebildet? Dtsch. tierärztl. Wochenschr. S. 407. 1916. — [12]) Ernst, Hofer und Drescher, Zur Rotzdiagnose mit Hilfe der Komplementablenkung nach der Technik von Schütz und Schubert. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **35**, Nr. 1. — [13]) Schubert, Zur Komplementablenkung beim Rotz. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. Nr. 38. 1919. — [14]) Sachs, H. und K. Altmann, Über den Einfluß von Temperatur und Reaktion des Mediums auf die Serodiagnostik der Syphilis. Zeitschr. f. Immunitätsforsch.Orig. **26**, 460. 1917. — [15]) Kolle - Wassermann, Handbuch der pathog. Mikroorganismen. Serodiagnostik der Syphilis. **7**, 973. 1913. — [16]) Kolle - Wassermann, Handbuch der pathog. Mikroorganismen. Serodiagnostik der Syphilis **7**, 983. 1913. — [17]) Kolle - Wassermann, Handbuch der pathog. Mikroorganismen. Serodiagnostik der Syphilis. **7**, 976. 1913. — [18]) Burow, W., Studien über die Natur der Antikörper bei Malleus. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. **44**, 464. 1918. — [19]) Fürst, Zur Frage der Natur der komplementbindenden Stoffe in positiven tierischen und luetischen menschlichen Seris bei der Wassermannschen Reaktion. Zeitschr.

f. Immunitätsforsch. S. 358. 1915, — [20]) Sachs, H., Untersuchungen mit der Wassermannschen Reaktion. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. S. 643. 1909, — [21]) Sachs und Altmann, Über den Einfluß der Reaktion auf das Zustandekommen der Wassermannschen Komplementbindung bei Syphilis. Berl. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 14. — [22]) Sachs und Altmann, Über den Einfluß von Temperatur und Reaktion des Mediums auf die Serodiagnostik der Syphilis. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig. **26**, 482. 1917. — [23]) Kolle-Wassermann, Handbuch der pathog. Mikroorganismen **2**, (I), 164. — [24]) Citron, Die Methoden der Immunodiagnostik und Serumtherapie und ihre praktische Verwertung. Leipzig. 1912, S. 155. — [25]) Pfeiler, W. und K. Lossow, Die Verwendung formalinisierter Blutkörperchen im Komplementablenkungsversuch. (Mitteilung des Kaiser Wilhelm-Instituts f. Landwirtsch. in Bromberg **5**, Heft 4. 1913. — [26]) Landsteiner, K. und H. Lampl, Über die Einwirkung von Formaldehyd auf Eiweißantigen. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig. **26**, 133. 1917. — [27]) Munk, J., Physiologie des Menschen und der Säugetiere. — [28]) Kranich und Dereser, Eine chemische Zustandsänderung des Pferdeserums bei Rotz. Zeitschr. f. Veterinärk. 1916, Heft 5 u. 6, S. 143. — [29]) Meißner und Immich, Die optische Methode und ihre Anwendung in der Serodiagnostik. Mitteilungen d. Kaiser Wilhelm-Instituts f. Landwirtsch. in Bromberg **4**. 1912. — [30]) Traube, J., Physikalisch-chemische Untersuchungen von Blutseris. Ref. im Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. **65**, 65. 1917. — [31]) Abderhalden, E., Lehrbuch der physiologischen Chemie. Berlin. 1906, S. 392. — [32]) Eisenberg, Ph., Untersuchungen über die Hämolyse durch chemische Agentien. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. **69**, 173. 1913. — [33]) Schütz und Waldmann, Der serologische Nachweis der Rotzkrankheit bei Eseln und Maultieren. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. **40**, 503. — [34]) Pfeiler, W. und G. Weber, Die serologische Feststellung der Rotzkrankheit bei Eseln, Mauleseln, Maultieren sowie Pferden mit sog. nichtspezifischer Hemmung der Komplementablenkung. Zeitschr. f. Infektionskrankheiten der Haustiere 1915, S. 311. — [35]) Meißner und Trapp, Die Komplementbindung beim Rotz usw. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. **52**, 132. — [36]) Meißner und Lange, Die Salvarsanbehandlung rotziger bzw. rotzverdächtiger Pferde und ihr Einfluß auf die Antikörper des Blutes. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **24**, 127. — [37]) Pfeiler, W., Mitteilungen über die Serodiagnose der Rotzkrankheit. Über die Ursachen nichtspezifischer Hemmungen bei der Ablenkung sowie nichtspezifische Reaktionen überhaupt. Berl. tierärztl. Wochenschr. **33**, Nr. 28. 1917.

Die Untersuchung der Zungen im Lebensmittelverkehr.

Von
Franz Wettengl, Wien.

(Mit 19 Textabbildungen.)

Neben dem Strafgesetze hat wohl keine juridische Einrichtung bei ihrer Durchführung mit so vielen und schwierigen wissenschaftlichen Komponenten zu rechnen wie jene gesetzlichen Bestimmungen, welche den Zweck verfolgen, den Lebensmittelverkehr in reelle Bahnen zu lenken und ihn in diesen auch zu erhalten. Viele Zweige des modernen Naturwissens nehmen an dieser Aufgabe teil, und die Mannigfaltigkeit der Möglichkeiten, die zu Übertretungen in sanitärer und merkantiler Hinsicht verleiten, eröffnen der Forschung immerwährend neue, direkte aus dem Bedarf der Praxis hervorgehende Gesichtspunkte. Manches Thema, welches bis jetzt als bereits genügend bearbeitet gegolten hat, wird plötzlich durch einen einzigen Fall der Administrative oder der Judikatur in ein neues, früher nicht vermutetes Licht gerückt, und manches bis dahin als völlig klar gehaltene Vorkommnis erfährt durch die Findigkeit des Übertreters Komplikationen, die die wissenschaftliche Begutachtung sehr erschweren, ein sofortiges wissenschaftliches Urteil unmöglich machen und die Gefahr eines Fehljudikats in sich schließen. Naturgemäß besteht diese Gefahr insbesondere nach der freisprechenden Seite hin, woraus sich der Anreiz zur Multiplikation der Übertretung teils in der gleichen, teils in mehr oder minder modifizierter Form ergibt. In diesem Stadium ist der ursprüngliche Einzelfall mindestens zu einer groben Unzukömmlichkeit für die Allgemeinheit geworden. Häufig handelt es sich im Lebensmittelverkehr um Vermögensschädigung des Konsumenten durch Unterschiebung einer dem Willen des Käufers und dem von ihm bezahlten Preis nicht entsprechenden Ware.

Unter dem Einfluß dieser Gesichtspunkte wurde die vorliegende Arbeit unternommen. In objektiver Hinsicht liegt derselben die Tatsache zugrunde, daß die Zungen der verschiedenen Schlachttiergattungen generell einen sehr wertvollen, aber je nach der Tiergattung auch sehr verschieden hoch im Preis stehenden Handelsartikel darstellen; demnach liegt die Verleitung zur Unterschiebung in der vorerwähnten Hinsicht für nicht genügend reelle Verkäufer ziemlich nahe.

Zweck der Untersuchungen von Zungen verschiedener Tiergattungen war, den bereits bekannten Unterscheidungsmerkmalen neue hinzuzufügen, um auch an solchen Teilen der Zungen im frischen und zubereiteten Zustande, an welchen die bisher bekannten äußeren Kennzeichen nicht vorhanden sind, zu erkennen, von welcher Tiergattung der fragliche Zungenteil stammt. Den Anlaß hierzu bot das Bedürfnis, die Provenienz von Zungenschnitten in der Form des sog. „Aufschnittes" im Detailverkaufe festzustellen.

Gesetzlich kommt für den eventuellen Übertretungsfall neben der nicht ausgeschlossenen Anwendbarkeit des Strafgesetzes die Bestimmung des Lebensmittelgesetzes in Rücksicht, welche den Verkauf von Lebensmitteln unter einer falschen Bezeichnung unter Strafe stellt, insofern diese Bezeichnung nicht etwa ortsüblich geworden ist. Erfahrungsgemäß kann diese Ausnahme für Zungen der verschiedenen Tiergattungen nicht in Anspruch genommen werden. Demnach müssen die Zungen im Handelsverkehr in jeder Verkaufsform, also auch im aufgeschnittenen Zustande nach der Tiergattung bezeichnet werden. Dem Handelswerte nach rangieren dieselben in folgender Reihenfolge: 1. Rind (Kalb), 2. Schwein, 3. Schaf, 4. Pferd.

Den Untersuchungen der Zungen dieser Tiergattungen wurden noch die Untersuchungen von Hunde- und Katzenzungen angeschlossen. Ein praktisches Befürfnis hiernach hat sich zwar bis heute nach dieser Richtung in der Nahrungsmittelkontrolle noch nicht ergeben, doch dürften auch diese Untersuchungen im Hinblick auf das rein zootomisch-wissenschaftliche Moment nicht als überflüssig erachtet werden.

Von histologischen Untersuchungen wurde wegen Aussichtslosigkeit solcher an zubereiteter Fleischware abgesehen.

Die Vornahme biologischer Untersuchungen wurde mangels entsprechender Hilfsmittel in das Arbeitsprogramm nicht einbezogen; dieselben hätten übrigens nur hinsichtlich Differenzierung zwischen Rind und Schaf Interesse.

Der Vollständigkeit halber wurden in der folgenden Tabelle die bekannten grob-anatomischen Merkmale zusammengestellt. Außer diesen Merkmalen empfiehlt es sich, auch auf die bekannte Beschaffenheit des evtl. vorhandenen Zungenfettes und auf die bekannten grob-sinnlich wahrnehmbaren Unterschiede desselben Rücksicht zu nehmen.

Die nicht für jedermann wahrnehmbaren Geschmacks- und Geruchsdifferenzen wurden in die nachfolgende Darstellung nicht einbezogen. Auch sind dieselben bei entsprechender Zubereitung durch Zutat von Geschmack- und Geruchskorrigentien verhältnismäßig leicht zu verdecken. Bei dieser Gelegenheit sei überdies noch des Umstandes gedacht, daß die wichtigen und gewiß prägnanten Unterschiede, welche die Zungenschleimhaut der verschiedenen Tiergattungen erkennen läßt,

Tabelle.

Tiergattung	Form	Farbe	Papill. filiform.	Papill. fung.	Papill. vall.	Papill. fol.	Besondere äußere Merkmale
Pferd	Schwertförmig mit starkem Rückenwulst	Nicht pigmentiert	Weich, sehr fein, an der Rückenfläche der Zunge; Zungengrund frei	Zerstreut an d. Seitenrändern resp. -flächen und sind hier größer, am Rücken kleiner	Jederseits 1, manchmal noch 1 unpaare kleinere	Jederseits 1, 2 bis $2^1/_2$ cm lang, mit 8—10 Querfurchen	Zungenrückenknorpel, Schleimhautstrang an der Bodenfläche der Spitze
Rind	Mehr plump als die des Pferdes	Nicht pigmentiert oder pigmentiert	Groß, hornig, spitz, rachenwärts gerichtet, gegen die Zungenränder weicher; hier dazwischen papill. conic., Zungengrund frei	Stehen mehr gruppenweise beisammen	Jederseits 8—17	—	Zungenrückenwulst; frenulum linguae doppelt
Schaf	Ähnlich der des Rindes. Zungenspitze noch deutlicher vom Körper abgesetzt	Nicht pigmentiert oder pigmentiert	Klein, stumpfer, beginnen an der Bodenfläche der Spitze. Am Rücken zu beiden Seiten der Medianlinie blattartig; Zungengrund frei	Stehen mehr gruppenweise beisammen	Jederseits 18—24	—	Zungenrückenwulst
Schwein	Verhältnismäßig lang und schmal, mit langer, freier Spitze	Nicht pigmentiert oder pigmentiert	Wie beim Pferd, aber der Zungengrund besitzt lange weiche und gröbere nebeneinander	Zerstreut, wie beim Pferd	Jederseits 1	Jederseits 1, 7 bis 8 mm lang, 5 Querfurchen	Schleimhautstrang an der Bodenfläche der Zungenspitze
Hund	Verhältnismäßig breit, scharfe Seitenränder	Nicht pigmentiert, lebhaft rot	Vorn kurz, kegelförmig, etwas scharf, nach hinten länger und weicher werdend; am Zungengrund weiche und gröbere nebeneinander	Zerstreut, vorne klein, rückwärts größer	Jederseits 2—8	Jederseits 1, weniger deutlich, 6 bis 7 Querfurchen	Sulcus median; Lyssa
Katze	Verhältnismäßig breit, scharfe Seitenränder	Nicht pigmentiert, lebhaft rot	In der Mitte hornige Stacheln, die nach der Mitte und den Seitenrändern rasch an Größe abnehmen, am Zungengrund wie beim Hund	Zerstreut, vorne klein, rückwärts größer	Jederseits 2—3	An ihrer Stelle eine Gruppe längerer Papillen mit knolliger Spitze	Lyssa

an der zubereiteten Ware durch das Abziehen der Mukosa unsichtbar gemacht werden können.

Schließlich erübrigt demnach für die anatomische Diagnose im besonderen Falle nur mehr die Betrachtung der Muskulatur, wie sie sich am Querschnitte der Zunge dem Auge darbietet. In dieser Beziehung lassen die Zungen der vorbezeichneten Tiergattungen mit freiem Auge auffallende Unterschiede erkennen. Dieselben beziehen sich sowohl auf die äußere Zungenmuskulatur als auch auf den Faserverlauf der inneren Zungenmuskel.

Verwendet wurden für die Arbeit: 16 Rinder-, 5 Büffel-, 6 Kalbs-, 15 Schweine-, 12 Schaf-, 15 Pferde-, 7 Hunde- und 4 Katzenzungen. Die rohen Zungen wurden meist in gefrorenem Zustande geschnitten, wodurch das Bild am Querschnitt besonders deutlich wird; dies wird noch gefördert durch die Schärfe des dazu verwendeten Messers.

An Zungenquerschnitten erhält man bei allen Tieren ein Bild, bestehend aus einer dunkleren Randzone, welche von den äußeren Zungenmuskeln gebildet wird, und einem lichteren Kern, bestehend zum großen Teil aus Fett, das von den inneren Zungenmuskeln in verschiedenen Richtungen durchkreuzt wird. Kern und Randzone stehen miteinander durch die Mm. genioglossi, die von der Bodenfläche der Zunge gegen den Rücken ausstrahlen und so als äußere Zungenmuskel einen beträchtlichen Teil des Kernes bilden helfen, in Verbindung.

Als äußere Zungenmuskel kommen für die Querschnitte in Betracht die Mm. styloglossi, hyoglossi und genioglossi, während der M. mylo-glossus weggelassen wird, da er an Zungen, die in den Handel gebracht werden, bereits fehlt, weil er beim Auslösen der Zunge gewöhnlich weggeschnitten wird. Besondere Bedeutung soll aber dem beim Menschen als M. chondroglossus beschriebenen Muskel beigemessen werden, der zu den äußeren Zungenmuskeln gehört und der bei den verschiedenen Haustiergattungen in seiner Entwicklung große Unterschiede aufweist. Flüchtig erwähnt wird dieser Muskel von Ellenberger und Baum im „Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere“ bei Pferd und Rind, von W. Krause in seiner „Anatomie des Kaninchens“, Leipzig 1868, und von U. Gerhardt in „Das Kaninchen“ Leipzig 1909. Dem M. genioglossus kommt insofern noch eine Bedeutung zu, als seine beiderseitigen Portionen zwischeneinander Fett und Bindegewebe aufnehmen und so teilweise eine Art Septum bilden, das bei den verschiedenen Haustiergattungen mehr oder weniger deutlich entwickelt ist.

Als innere Zungenmuskel werden beschrieben der M. longitudinalis superior et inferior, das vertikale und das transversale Fasersystem. Auch diese weisen bei den einzelnen Haustiergattungen Unterschiede in Stärke und Verlauf auf.

Schließlich käme noch in Betracht das Zungenfett, das durch seine Einlagerung zwischen die Muskelsysteme und seine Farbe nach der Tiergattung verschieden ist, was aber eigentlich nur bei der Beurteilung der rohen Zunge von Wichtigkeit sein kann. Die Fetteinlagerung ist am größten am Übergange des Zungengrundes in den Zungenkörper und nimmt spitzenwärts mehr und mehr ab, so daß man es in der Zungenspitze selbst nicht mehr wahrnehmen kann.

Es sollen nun im folgenden bei jeder Haustiergattung zuerst kurz die anatomischen Verhältnisse erwähnt werden, wie sie sich durch den Bau des Zungenbeins und den dadurch bedingten, bei den einzelnen Haustiergattungen verschiedenen Muskelansatz am Zungenbein ergeben. Letzteres ist von Ellenberger und Baum, von Struska sowie in anderen Handbüchern der vergleichenden Anatomie der Haustiere eigentlich nur beim Pferde näher beschrieben, während den anderen Haustieren in dieser Beziehung nur wenig Achtung geschenkt wird. Um diese bestehenden Unterschiede genügend zum Ausdrucke bringen zu können, ist es allerdings notwendig, bereits allgemein Bekanntes auch kurz zu erwähnen.

Pferd.

Das Zungenbein des Pferdes besteht aus dem Körper, dem Zungenfortsatz, den Kehlkopfästen, den kleinen und den großen Zungenbeinästen. Zwischen große und kleine ist der rudimentäre mittlere Ast eingefügt, der im höheren Alter meist mit beiden verschmilzt.

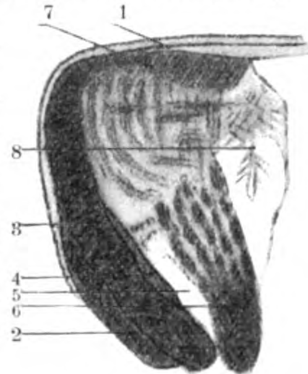
M. styloglossus ist ein plattgedrückter, schlanker, im unteren Abschnitt der Seite der Zunge spitzenwärts verlaufender Muskel, der sehnig an der lateralen Fläche des ovalen Teiles des großen Zungenbeinastes entspringt.

M. hyoglossus, ein starker plattgedrückter Muskel, entspringt fleischig am Körper, dem Zungenfortsatz und den Gabelästen des Zungenbeines, nimmt die ganze Seitenfläche der Zunge ein und liegt, bedeckt vom M. styloglossus, dem M. genioglossus seiner Seite an.

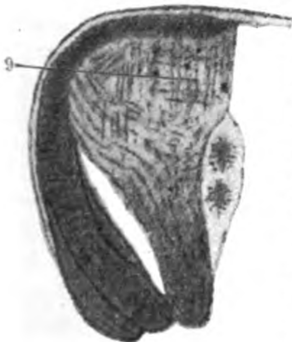
Der bereits obenerwähnte M. chondroglossus ist beim Pferde als schmales Muskelbündel vorhanden, das teilweise an der vorderen, inneren und hinteren Fläche des kleinen Zungenbeinastes, und zwar an seiner Verbindungsstelle mit dem großen Zungenbeinast entspringt, teilweise sich aber von den Anfangsbündeln des M. genioglossus seiner Seite nicht trennen läßt. Bei seinem Ursprunge ist er vom M. hyoglossus vollkommen getrennt, verläuft dann spitzenwärts, zuerst dem M. genioglossus anliegend, wird jedoch bereits am Übergange des Zungengrundes in den Körper vom M. genioglossus durch eine Fettschicht geschieden, während seine Fasern nach oben zu mit dem M. hyoglossus bereits verschmelzen. Nun liegt er in seinem unteren und mittleren Teile dem M. hyoglossus als lockeres Muskelbündel ungetrennt an, um mit ihm gleichzeitig untrennbar zu verschmelzen wie der M. styloglossus. Seine gegen den Zungenrücken ausstrahlenden Fasern vermischen sich nun auch mit denen des M. genioglossus.

Der erste Querschnitt ist am Übergange des Zungengrundes in den Körper angelegt. Wie bereits oben erwähnt, besteht Skizze *Qu I* aus einem lichten Kern, der von den äußeren Zungenmuskeln wie von einer Rinde umgeben ist. M. longitudinalis super. ist stark entwickelt. Der Faserverlauf im Innern der Zunge wird

hier hauptsächlich gebildet von groben Muskelbündeln der nach dem Zungenrücken ausstrahlenden Mm. genioglossi und hyoglossi. Durch die reichliche Fetteinlagerung zwischen die Muskelfasern entsteht eine charakteristische Gelbfärbung des Kernes, wie sie bei keinem anderen Tier mehr zu finden ist. Ein Septum linguae ist bis zum Zungenrücken hinauf angedeutet, bestehend aus Fett, das aber in seiner oberen Hälfte bereits von einzelnen feinen Muskelfasern durchkreuzt wird. Der M. chondroglossus erscheint am Querschnitt als schmales, längliches Muskelbündel, das von dem M. genioglossus durch eine Fettlage getrennt ist, während es dem M. hyoglossus locker anliegt und nach oben zu bereits mit ihm verschmilzt. Er ist infolge seiner schwachen Entwicklung am Querschnitte nur bei einiger Aufmerksamkeit zu sehen.

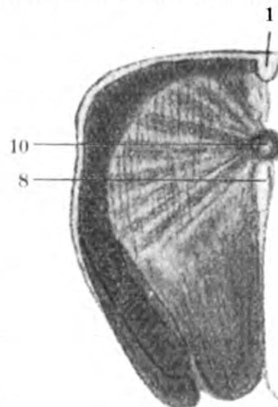


Qu I.
1. Schleimhaut. 2. M. styloglossus. 3. M. hyoglossus. 4. M. chondroglossus. 5. Fettschichte. 6. M. genioglossus. 7. Randzone am Rücken, größtenteils gebildet vom M. longitud. superior. 8. Die das Septum andeutende Fettschicht.



Qu II.
Benennung der einzelnen Teile wie bei *Qu. I.* 9. Bereits deutlicher hervortretende vertikale und transversale Fasern und punktförmig getroffene longitud. Fasern.

Bei einem zweiten Querschnitte *Qu II* ca. 1 cm hinter den Papillae vallatae ändert sich das Bild nur insofern, als nun die Zeichnung bereits etwas deutlicher wird. Das Septum, bereits von mehr Muskelfasern durchkreuzt, reicht nur mehr bis zum oberen Drittel des vertikalen Zungendurchmessers. Von hier nach aufwärts treffen nun in der Medianlinie transversal verlaufende Muskelbündel zusammen, so die Fortsetzung des Septums anzeigend. Die in den Kern der Zunge eintretenden Ausläufer der äußeren Zungenmuskel werden nun zarter, und es treten bereits transversale und vertikale Faserzüge mehr hervor. Das longitudinale System erscheint mehr punktförmig getroffen. Die Fettmenge muß nicht bei jeder Pferdezunge in dem Maße vorhanden sein, wie es Skizze *Qu II* zeigt



Qu III.
1. Schleimhaut mit Zungenrückenknorpel. 8. Septum. 10. Lichter Kern mit dunklem Hof, von dem Muskelstrahlen ausgehen.

Querschnitt ca. 2 cm vor den Papillae vallatae (*Qu III*): Das Bild ist nun ein gänzlich anderes, für die Pferdezunge sehr charakteristisches geworden. Das Innere des Bildes zeigt ein palmenbaumähnliches Gebilde, dessen Zustandekommen im folgenden besprochen werden soll. Der Stamm scheint gebildet von den beiderseitigen Portionen des M. genioglossus, die sich nach dem Schwinden des im vorigen Abschnitte erwähnten Fettes erst in der Höhe des halben Vertikaldurchmessers der Zunge voneinander trennen und zwischen ihre Ausläufer den Rest des Septums und einen daran sich anschließenden lichter gefärbten Kern (10) aufnehmen, der von einem dunklen Hofe von Muskulatur umgeben ist. Von diesem Muskelringe gehen stärkere und zartere Muskelzüge strahlenförmig nach allen Richtungen gegen die Randzone zu aus, so gleichsam die Äste des genannten Baumes bildend. Diese Muskelstrahlen stammen

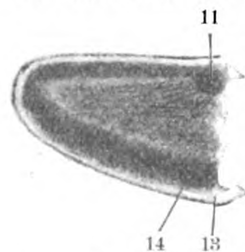
hauptsächlich von den Ausläufern der äußeren Zungenmuskeln und vom transversalen System, während sich das deutlich sichtbare feinere vertikale Fasersystem an ihrer Bildung nicht beteiligt. An diesem Schnitte ist auch der Zungenrückenknorpel schon deutlich sichtbar. Die Mm. styloglossi und chondroglossi beginnen bereits im rückwärtigen Drittel des Zungenkörpers in ihrer ganzen Ausdehnung mit dem M. hyoglossus zu verschmelzen. Charakteristisch für die Pferdezunge ist hier noch die starke Entwicklung der Randzone am Übergange der Rücken- in die Seitenfläche der Zunge.



Qu IV.
11. Der an die Stelle d. Zungenrückenknorpels tretende Muskelkern.
12. Die bereits verschmolzenen Mm. styloglossus, hyoglossus und chondroglossus.

Weiter spitzenwärts bleibt am Querschnitte das Bild beinahe gleich, nur daß der Zungenrückenknorpel zuerst stärker, dann wieder schwächer entwickelt erscheint und am Übergange des Zungenkörpers in die Zungenspitze am Querschnitt bereits verschwindet; an seine Stelle tritt nun ein muskulöser Kern. Der im vorigen Abschnitte erwähnte lichte, von einem dunkeln Hof umsäumte Kern ist ebenfalls bis zum Übergange des Zungenkörpers in die Spitze nachweisbar, er ist der Querschnitt eines derben von Muskel- und Bindegewebe gebildeten Stranges, der sich an Zungenquerschnitten mit Leichtigkeit durch Palpation nachweisen läßt. Die vergleichsweise als Äste bezeichneten Muskelstrahlen werden im vorderen Teile des Körpers zarter und zahlreicher, was in der Skizze *Qu IV*, die einen Querschnitt unmittelbar vor dem Übergange des Zungenkörpers in die Spitze veranschaulichen soll, zum Ausdruck gebracht wird. Die Mm. genioglossi sind hier noch deutlich von den anderen bereits miteinander vereinigten äußeren Zungenmuskeln getrennt, um weiter spitzenwärts mit ihnen zu verschmelzen.

In der Zeichnung *Qu V* erscheint ein Querschnitt durch den mittleren Teil der Zungenspitze dargestellt. Hier ist durch das beinahe gänzliche Schwinden des Fettes die Muskulatur bedeutend kompakter geworden, so daß Kern und Rinde beinahe gleichgefärbt erscheinen und ohne deutliche Grenze ineinander übergehen. Die Randzone erscheint an der Bodenfläche stärker entwickelt als am Rücken, wo sie durch einen Muskelkern etwas in den mittleren Zungenteil hineinragt. Zu diesem Muskelkern ziehen Faserzüge in verschiedenen Richtungen. Die Schleimhaut bildet an der Bodenfläche eine strangartige Verdickung, die am Querschnitte deutlich zu sehen ist.



Qu V.
11. Muskelkern.
13. Schleimhautstrang.
14. Die äußeren Zungenmuskel auch mit dem M. geniogl. verschmolzen.

Rind.

Der Hauptunterschied zwischen dem Zungenbein des Pferdes und dem des Rindes besteht darin, daß der Zungenfortsatz beim Rind kurz ist und nur einen knopfartigen Fortsatz des Körpers bildet und daß zwischen die kleinen und großen Zungenbeinäste die mittleren eingefügt sind, in beinahe gleicher Länge mit den kleinen und in der Richtung der großen liegend.

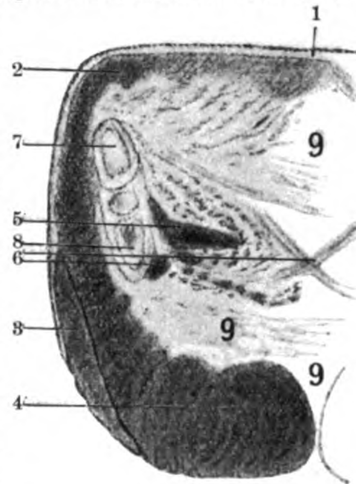
M. styloglossus verhält sich wie beim Pferd.

M. hyoglossus nimmt seinen Ursprung am Körper, dem Zungenfortsatz und zum kleinen Teil auch an den Gabelästen, den mittleren und großen Ästen des Zungenbeines.

M. genioglossus setzt sich an am Körper, den kleinen und teilweise an den mittleren Zungenbeinästen.

M. chondroglossus, beim Rind bedeutend stärker entwickelt als beim Pferd,

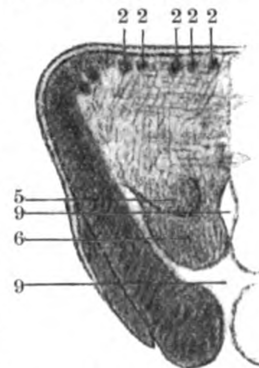
entsteht im Verein mit Fasern des M. genioglossus am mittleren Zungenbeinast. In seinem Verlaufe am Zungengrunde liegt er dem M. genioglossus locker an, während er vom M. hyoglossus durch eine Fettlage getrennt erscheint. Am Übergange des Zungengrundes in den Körper verschwindet diese Fettlage und tritt zwischen genioglossus und chondroglossus, so daß letzterer nun dem Hyoglossus locker anliegt, dagegen vom Genioglossus durch eine dünne Fettschicht geschieden ist. Gegen den Zungenrücken zu läßt sich der M. chondroglossus von M. hyoglossus und genioglossus bereits in diesem seinem Verlaufe nicht mehr trennen, da sich ihre gegen den Zungenrücken ausstrahlenden Faserbündel miteinander vermischen. Das weitere Verhalten dieses Muskels wird bei den einzelnen Querschnitten näher besprochen.



Qu VI.
1. Schleimhaut. 2. Mm. hyoglossus. und longitud. superio. 3. M. styloglossus. 4. M. hyoglossus. 5. Mm. genioglossus und chondroglossus. 6. Teile des M. geniogloss. 7. Mittlerer Zungenbeinast. 8. Kleiner Zungenbeinast. 9. Fett.

M. longitudinalis superior entspringt nicht wie beim Pferd am Körper und am kleinen, sondern am großen Aste des Zungenbeines, und zwar an seinem ovalen Teile, wo er an seiner Ansatzstelle teilweise vom M. styloglossus bedeckt wird.

Die Zunge des Rindes ist gedrungener gebaut als die der anderen Tiere, das Schaf ausgenommen, weshalb man bei einem Querschnitte *Qu VI* 1 cm hinter den papillae vallatae zuweilen noch den kleinen und den mittleren Zungenbeinast trifft. Die äußeren Zungenmuskel, beim Rind besonders stark entwickelt, was besonders gegen die Bodenfläche zu deutlich hervortritt, umsäumen den lichten Kern, der zum großen Teile aus rein weißem Fett besteht. Zwischen dem M. hyoglossus einerseits, dem M. genioglossus und dem M. chondroglossus anderseits ist eine rein weiße kernige Fettmasse eingelagert, die, nur von wenig Muskelfasern durchsetzt, bei keinem anderen Tiere so stark entwickelt erscheint. Die drei obengenannten äußeren Zungenmuskel sind auf Skizze *Qu VI* nahe ihrem Ansatze an das Zungenbein getroffen und daher noch undeutlich entwickelt. Die erwähnte Fettmenge ist nach dem Nährzustande des Tieres wie auch individuell verschieden stark vertreten. Der M. longitudinalis superior erscheint an diesem Querschnitte nicht so deutlich entwickelt wie beim Pferd, obwohl er bei seinem Ursprung eine ganz beträchtliche Stärke besitzt; er verläuft in diesem Teile mehr an der oberen Seitenwand der Zunge, um sich erst später der Medianlinie der Rückenfläche zu nähern. Die äußeren Zungenmuskel bestehen aus starken Fleischzotten, was auch weiter nach vorne zu noch deutlich ersichtlich ist.



Qu VII.
2. M. longitudinalis superior. 5. M. chondroglossus. 6. M. geniogl. 9. Rein weißes Fett.

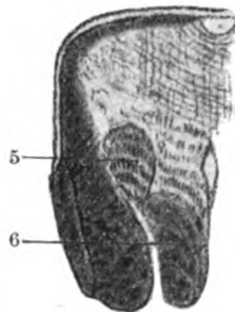
Der zweite Querschnitt *Qu VII* ist durch die letzten Papillae vallatae angelegt. Hier schmilzt das Fett schon auf einzelne weiße Kerne zusammen, um einer kompakteren Muskulatur Platz zu machen. Nun erscheinen auch die Mm. genioglossus und chondroglossus deutlich entwickelt am Querschnitte und können vom M. hyoglossus noch durch eine Fettschicht getrennt sein. Der M. chondroglossus liegt zum Teile locker über dem M. genioglossus;

seine gegen den Zungenrücken ausstrahlenden Faserbündel aber lassen sich von den Ausläufern des M. genioglossus und hyoglossus nicht trennen. Die Faserzüge der beiderseitigen Portionen des M. genioglossus bilden in der unteren Zungenhälfte eine Art Septum, indem sie zwischen sich eine Fettschicht aufnehmen, weiter nach oben zu jedoch sich aneinanderlegen. Die Randzone am Zungenrücken wird nur durch einzelne am Querschnitte getroffene Muskelbündel des M. longitudinalis superior gebildet. An diesem Schnitte zeigt sich schon deutlich die geschweifte kolbenartige Verdickung des M. hyoglossus an seinem untersten Teile, was ein Charakteristikum der Rinderzunge ist und an mehr spitzenwärts angelegten Querschnitten noch deutlicher sichtbar wird. Das vertikale und das transversale Fasersystem sind bereits gut zu erkennen.



Qu VIII.
10. Der die Randzone am Rücken unterbrechende lichte Kern.

Der nächste Querschnitt *Qu VIII* zeigt das Bild, das man ca. 1 cm weiter nach vorne erhält und das keine besonderen Unterschiede dem vorhergehenden gegenüber aufweist. Nur beginnt sich die Randzone auch am Rücken deutlicher zu entwickeln, so daß sie nur mehr in der Medianlinie unterbrochen erscheint, wodurch ein dem Zungenrückenknorpel des Pferdes ähnliches Gebilde entsteht, das aber ganz zarte Muskelfasern in sich aufnimmt. Der M. chondroglossus tritt nunmehr gegen die Randzone zurück und liegt auch dem M. hyoglossus locker an.



Qu IX.
5. M. chondroglossus. 6. M. genioglossus.

Ein Schnitt *Qu IX*, am Übergange des letzten in das mittlere Drittel des Zungenkörpers angelegt, zeigt nun besonders schön den M. chondroglossus, der allerdings bereits durch einige Faserbündel mit dem M. hyoglossus auch nach unten zu in Verbindung steht. Seine Trennung vom M. genioglossus ist nicht so deutlich wie bei der Pferdezunge. Der lichte Kern, welcher die Randzone am Zungenrücken unterbricht, ist auch hier deutlich zu sehen.



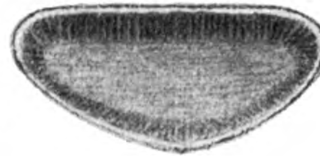
Qu X.
10. Der an Stelle des lichten Kernes getretene Muskelkern. 11. Kolbenartige Verdickung des M. hyoglossus infolge seiner Verschmelzung mit dem M. styloglossus und dem M. chondroglossus.

An Schnitten, die weiter spitzenwärts angelegt werden, treten nun folgende Veränderungen auf: Der die Randzone an der Rückenfläche unterbrechende lichtere Kern wird bereits im mittleren Drittel des Zungenkörpers muskulös und gleichfarbig mit der Zone. Die Grenze dieser Veränderung ist äußerlich gegeben durch die verschiedene Beschaffenheit der Papillae filiformes, die zu beiden Seiten der Medianlinie der Rückenfläche im letzten und teilweise noch im mittleren Drittel des Zungenkörpers mehr plattgedrückt und niedrig sind, während sie von hier nach vorne zu höher werden. Der M. chondroglossus tritt in seinem Verlaufe allmählich gegen die Bodenfläche der Zunge herab, so daß er endlich im vorderen Teile des mittleren Drittels des Zungenkörpers den M. styloglossus erreicht und mit diesem den M. hyoglossus in seinem unteren Abschnitte einschließt (S. *Qu XIII* Schaf). Die Mm. chondroglossi,

hyoglossi und styloglossi verschmelzen im vorderen Drittel des Zungenkörpers miteinander, während sie vom M. genioglossus noch bis zur Zungenspitze getrennt bleiben.

Am Übergange des Zungenkörpers in die Spitze bekommt man am Querschnitte ein Bild, wie es Skizze *Qu X* zeigt. Durch die bereits erwähnte Verschmelzung der Mm. styloglossus, hyoglossus und chondroglossus ist die Verdickung des M. hyoglossus in seinem unteren Abschnitte noch bedeutend stärker geworden. Die Fasern der inneren Muskelsysteme durchkreuzen sich nach allen Richtungen.

Der letzte Querschnitt *Qu XI* soll die Verhältnisse im vorderen Drittel der Zungenspitze zeigen, wo das Fett beinahe völlig geschwunden ist, weshalb im Innern der Zunge bestimmte Fasersysteme nicht mehr zu unterscheiden sind. Die Randzone ist im Gegensatze zu der der Pferdezunge am Rücken bedeutend stärker entwickelt als an der Bodenfläche und wird von sehr starken Fleischzotten gebildet, wie sie bei keinem anderen Tier, das Schaf ausgenommen, mehr vorkommen.



Qu XI.

Die Kälberzunge zeigt alle Merkmale der Rinderzunge, nur fällt die Zeichnung am Querschnitte nicht so deutlich aus, da die Muskulatur noch sehr weich ist, das rein weiße, kernige Fett der Rinderzunge fehlt und Randzone und Kern wegen der lichteren Gesamtfärbung beinahe den gleichen Farbenton aufweisen.

Zwischen der Büffelzunge und der des Hausrindes konnten anatomische Unterschiede nicht nachgewiesen werden. Es fehlten aber bei sämtlichen zergliederten Büffelzungen die kernigen rein weißen Fettmassen, wie sie die Rinderzunge in ihrem rückwärtigen Teile meistens aufweist.

Schaf.

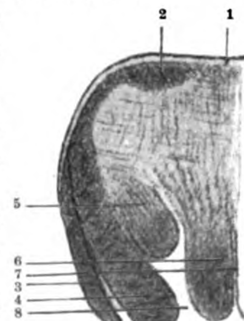
Das Zungenbein des Schafes verhält sich wie das des Rindes.

M. hyoglossus entspringt am Körper, den Kehlkopfästen und zum kleinen Teil auch an den kleinen Ästen. Sonstige Verhältnisse wie beim Rind.

M. genioglossus besitzt seine Ansatzstellen am kleinen und mittleren Zungenbeinast, während er mit nur wenig Faserbündeln zum Körper des Zungenbeines zieht.

Der verhältnismäßig sehr stark entwickelte M. chondroglossus ist im rückwärtigen Verlaufe beim Ansatze an den mittleren Zungenbeinast teilweise vom M. genioglossus nicht trennbar; weiteres Verhalten wie beim Rind.

M. longitudinalis superior entspringt etwas vor dem M. styloglossus an der lateralen Fläche des ovalen Abschnittes des großen Zungenbeinastes wie beim Rind.

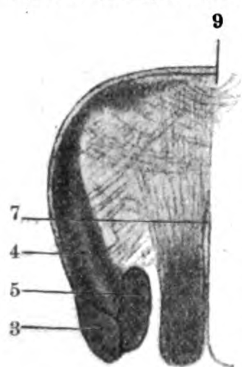


Qu XII.

1. Schleimhaut. 2. M. longitudinalis superior. 3. M. styloglossus. 4. M. hypoglossus. 5. M. chondroglossus. 6. M. genioglossus. 7. Angedeutetes Septum. 8. Reines Fett.

Der erste Querschnitt *Qu XII* ist am Übergange des Zungenkörpers in den Zungengrund angelegt. Bereits hier läßt sich die starke Entwicklung aller Zungenmuskel erkennen. Dieser Schnitt zeigt Ähnlichkeit mit dem analog an der Rinderzunge angelegten. Die dunkle Randzone wird gegen den Zungenrücken zu schmal und licht, doch ist der M. longitudinalis superior deutlicher sichtbar als beim Rind. Die äußeren Zungenmuskel liegen locker aneinander; der M. chondroglossus liegt aber nicht dem M. genioglossus auf wie beim Rind, sondern liegt zwischen ihm und dem M. hyoglossus. Auch die Schafzunge ist ziemlich reich an Fett, das aber allenthalben

von deutlich sichtbaren vertikalen und transversalen Faserzügen gleichmäßig durchsetzt erscheint. Im unteren Drittel der Zunge ist das Septum zu erkennen.



Qu XIII.
3. M. styloglossus. 4. M. hyoglossus. 5. M. chondroglossus. 7. Angedeutetes Septum. 9. Lichter Kern.

Bei einem Schnitte *Qu XIII* durch das mittlere Drittel des Zungenkörpers hat sich besonders das Verhalten der äußeren Zungenmuskel zueinander geändert. Die Mm. styloglossus und chondroglossus stoßen infolge ihres Verlaufes nach unten und vorne miteinander zusammen und umschließen das untere Ende des M. hyoglossus, indem sie bereits mit ihm zu verschmelzen beginnen. Dadurch entsteht eine knopfartige Verdickung des unteren Endes des M. hyoglossus ähnlich wie beim Rind. Ebenso erscheint die Randzone an der Rückenfläche wie bei der Rinderzunge unterbrochen. Dieses läßt sich bei der Schafzunge in derselben Ausdehnung bei gleicher Beschaffenheit der Papillae filiform. nachweisen wie beim Rind.

Ein dritter Querschnitt *Qu XIV* ist durch das vordere Drittel das Zungenkörpers angelegt und zeigt die bereits vereinigten Mm. styloglossus, hyoglossus und chondroglossus. Der die Randzone in der Medianlinie des Rückens unterbrechende lichte Kern wird bereits muskulös und gleichfarbig mit der Rindenschicht.



Qu XIV.
9. Lichter Kern beginnt muskulös zu werden. 10. Die vereinigten Mm. styloglossus, hyoglossus und chondroglossus.

Ein Schnitt durch die Spitze der Schafzunge ist nur insofern charakteristisch, als die Randzone analog wie beim Rind aus deutlichen Zotten besteht, die hier naturgemäß feiner sind. Diese zottige Beschaffenheit tritt jedoch erst in der vorderen Hälfte der Zungenspitze deutlich hervor (S. *Qu XI* Rind), weshalb sie an Skizze *Qu XV*, die einen Querschnitt durch das rückwärtige Drittel darstellt, noch nicht deutlich zutage tritt.

Schwein.

Am starkentwickelten Körper des Zungenbeines befindet sich an Stelle des Zungenfortsatzes ein seichter Ausschnitt. Die mittleren Äste sind durch ein elastisches Band ersetzt. Die großen Zungenbeinäste, die bis in das höhere Alter knorpelig bleiben, findet man bei jungen Tieren infolge unvollständiger Verknorpelung noch aus zwei oder drei Stücken bestehend, die durch eine Fasermasse miteinander verbunden sind.



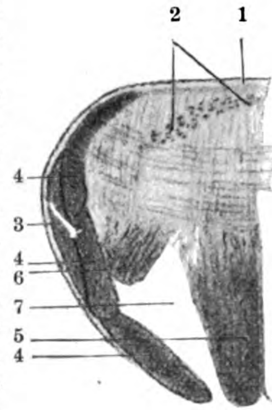
Qu XV.
9. Muskelkern. 11. Vereinigung der äußeren Zungenmuskel.

M. styloglossus verläuft im Beginne höher oben an der Seitenfläche der Zunge und verschmilzt bereits im rückwärtigen Drittel des Zungenkörpers mit dem M. hyoglossus, der mit mehreren Portionen am Körper und den Gabelästen des Zungenbeines entspringt, die sich aber bald nach ihrem Ursprunge untrennbar vereinigen.

Als M. chondroglossus könnte beim Schwein ein Muskelbündel angesprochen werden, das sich aber nicht am Zungenbein ansetzt, sondern vermischt mit Faserbündeln des M. genioglossus und des M. hyoglossus seiner Seite vom Rücken des Zungengrundes nach vor- und abwärts verläuft, um sich am Übergange des rückwärtigen in das mittlere Drittel des Zungenkörpers dem M. hyoglossus als nicht mehr trennbar anzulegen.

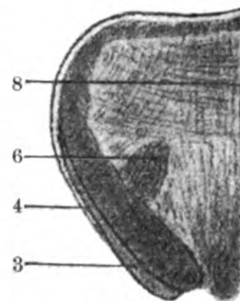
M. longitudinalis superior ist in Form zweier — jederseits einer — zarter Muskelstränge vertreten, die am Körper des Zungenbeines entspringen, die Mm. genioglossi vor ihrem Ansatze an den Zungenbeinkörper durchbohren und gegen die Rückenfläche des Zungengrundes verlaufen.

Der erste Querschnitt *Qu XVI* erscheint an einer mittelgroßen Zunge 1 cm hinter den Papillae vallatae angelegt. Hier tritt besonders die schwache Entwicklung des M. longitudinalis superior hervor, so daß die Randzone an der Rückenfläche unterbrochen ist. Das longitudinale Fasersystem erscheint punktförmig am Querschnitte getroffen. Der M. styloglossus verläuft noch im oberen Drittel der Seitenfläche der Zunge. Der M. hyoglossus besteht noch aus mehreren locker aneinander liegenden Portionen, die sich schon teilweise vereinigen. Der angedeutete M. chondroglossus besteht aus lockeren Muskelbündeln und ist durch eine Fettschicht von den Mm. hyoglossus und genioglossus nach unten zu getrennt, während er rückenwärts vom inneren Zungenfleische nicht lospräparierbar ist. Ein Septum linguae ist an diesem Schnitte nicht wahrnehmbar.



Qu XVI.
1. Schleimhaut. 2. M. longitudinalis superior. 3. M. styloglossus. 4. M. hyoglossus. 5. M. genioglossus. 6. Das als M. chondroglossus angesprochene Muskelbündel.

Ca. 1 cm vor den umwallten Wärzchen ändert sich nun das Bild *Qu XVII*, um bis zum Übergange des Zungenkörpers in die Spitze gleichzubleiben. Die Randzone ist nun auch an der Rückenfläche deutlich entwickelt, ohne in der Medianlinie des Rückens unterbrochen zu sein wie bei Pferd, Rind und Schaf. Die Mm. styloglossus, hyoglossus und chondroglossus verschmelzen bereits miteinander, so daß man den M. chondroglossus vom M. hyoglossus nicht mehr trennen kann. Mit dem M. genioglossus vereinigen sich die drei genannten Muskel erst in der Zungenspitze. Das transversale und das vertikale Fasersystem sind an diesem Querschnitte bereits deutlich sichtbar. Längs des ganzen Zungenkörpers ist beim Schwein ein Septum linguae zu erkennen; es reicht von der Rückenfläche der Zunge bis zu der Stelle, wo die Mm. genioglossi sich in ihre Ausläufer gegen die Rückenfläche zu auflösen.



Qu XVII.
3. M. styloglossus. 4. M. hyoglossus. 6. Das als M. chondroglossus angesprochene Muskelbündel. 8. Septum linguae.

Ein Schnitt durch die Zungenspitze bietet nichts Charakteristisches. Der Querschnitt erscheint als gleichschenkliges Dreieck, dessen Scheitelwinkel von der Basis der Zungenspitze gebildet wird. Die Schleimhaut ist hier wie beim Pferde strangartig verdickt.

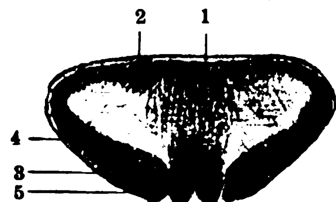
Hund und Katze.

Das Mittelstück des Zungenbeines besitzt keinen Zungenfortsatz. Dagegen sind die kleinen, die stark entwickelten mittleren, die großen Zungenbein- und die Kehlkopfäste vorhanden.

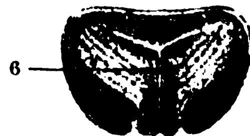
M. styloglossus ist bei den Fleischfressern verhältnismäßig viel stärker entwickelt als bei den übrigen Haustieren. Er entspringt an der lateralen, zum Teil auch an der medialen Fläche und am dorsalen Rande des großen Zungenbeinastes und verschmilzt bereits im rückwärtigen Drittel des Zungenkörpers mit dem M. hyoglossus.

M. hyoglossus entspringt am Mittelstück und den Kehlkopfästen des Zungenbeines und steht durch eine dünne Membran auch mit den kleinen und mittleren Ästen in Verbindung.

M. chondroglossus konnte als getrenntes Muskelbündel wie bei den anderen Haustieren nicht nachgewiesen werden und ist auf Querschnitten nicht zu sehen.



Qu XVIII.
1. Schleimhaut. 2. M. longitudinalis superior. 3. M. styloglossus. 4. M. hyoglossus. 5. M. genioglossus.



Qu XIX.
6. septum linguae.

M. longitudinalis superior ist sehr stark entwickelt und entspringt am Mittelstück und den kleinen Ästen des Zungenbeines gemeinsam mit dem M. genioglossus. Seine starke Entwicklung tritt an Querschnitten besonders deutlich hervor.

Von Querschnitten durch Hunde- und Katzenzungen sind besonders solche durch den Zungenkörper charakteristisch. Skizze *Qu XIX* zeigt die Verhältnisse am Übergange des letzten in das mittlere Drittel des Zungenkörpers, die sich bis zum Übergange in die Zungenspitze gleichbleiben. Es fällt hier die starke Entwicklung der äußeren Zungenmuskel nach unten zu und der Randzone in der Medianlinie der Rückenfläche auf. Die starke Entwicklung der Randzone in der Medianlinie des Zungenrückens ist ein sehr wichtiges Unterscheidungsmerkmal der Fleischfresserzunge gegenüber den Zungen der anderen Haustiere, wo die Rindenschichte, wie bereits oben erwähnt, größtenteils unterbrochen erscheint. Beim Schwein ist letzteres wohl nicht der Fall, doch ist die Randzone an besagter Stelle viel schwächer entwickelt als bei der Fleischfresserzunge. Ebenso charakteristisch ist für die Zunge von Hund und Katze die deutliche Entwicklung eines Septum linguae längs des Zungenkörpers. Es bildet den Fuß einer lichteren Y förmigen Figur, die zwischen ihre beiden oberen Schenkel die stark entwickelte Randzone aufnimmt. Beim Hund erscheint dieses Septum etwas verschwommen; es läßt sich nachweisen bis zum Übergange des Zungenkörpers in die Spitze. Während nach rückwärts gegen den Zungengrund — *Qu XVIII* Querschnitt am Übergange des Zungengrundes in den Körper — das vertikale Fasersystem stärker hervortritt, kommt weiter nach vorne zu das transversale mehr zur Geltung.

An der Zungenspitze erhält man am Querschnitte kein besonders charakteristisches Bild. Der Tollwurm ist an der Bodenfläche in das Zungenfleisch eingebettet, was am Querschnitte deutlich zu sehen ist.

Die Zungen der verschiedenen Haustiere im zubereiteten Zustande.

Für die richtige Beurteilung der Zungen der verschiedenen Haustiere im zubereiteten Zustande ist es unbedingt erforderlich, die anatomischen Verhältnisse der Muskulatur erst an der rohen Zunge zu studieren, an der die Unterschiede am deutlichsten hervortreten.

Unter Zubereitung ist hier gemeint das einfache Kochen, das Pökeln und Kochen, das Selchen und Kochen.

Da die hauptsächlichsten Unterscheidungsmerkmale auch durch die verschiedenen Zubereitungsarten nicht beseitigt werden können, so sollen im folgenden keine Abbildungen mehr gebracht werden.

Von Vorteil ist es, die zubereitete Ware nicht im heißen, sondern im

ausgekühlten Zustande mit einem möglichst scharfen Messer in langen Zügen zu schneiden, wodurch man für die richtige Beurteilung ein deutlicheres Bild erhält.

Durch die Pökelung allein tritt am Querschnitt im Verhalten der Muskulatur keine sichtliche Veränderung auf.

Durch das Kochen im allgemeinen schwinden Fett und Bindegewebe zum großen Teil, so daß nun Muskel und Muskelzüge mehr oder weniger locker aneinander liegen. Dies ist natürlich noch mehr der Fall beim Selchen und dem darauffolgenden Kochen.

Wie bereits erwähnt, sind durch Pökelung und ebenso durch Selchen allein keine wesentlichen Veränderungen im Aussehen der Querschnitte aufgetreten. Kocht man eine rohe, eine gepökelte und eine geselchte Zunge, so ergibt sich neben dem Schwinden des Fettes bei der geselchten im verstärkten Maße nur der Unterschied, daß die gepökelte nach dem Kochen dunkler erscheint als die ungepökelte, die geselchte dunkler als die beiden erst genannten. Allerdings kann durch sehr starkes Selchen und Kochen sowie durch evtl. darauffolgendes Pressen das Bild am Querschnitt verzerrt und undeutlich werden, so daß es dann große Aufmerksamkeit erfordert, zum richtigen Resultat zu gelangen.

Es sollen im nachfolgenden die Zungen der verschiedenen Haustiere im zubereiteten Zustande kurz besprochen werden.

Pferd.

Besonders bei der Pferdezunge ist die Zeichnung am Querschnitte beinahe gerade so deutlich erhalten wie an der rohen Zunge, so daß es unmöglich erscheint, die Pferdezunge mit der eines anderen Tieres zu verwechseln. Allerdings ist der M. chondroglossus nun am Querschnitt noch schwerer zu sehen als an der rohen Zunge.

Die Bilder *Qu III* und *Qu IV*, die für die Pferdezunge besonders charakteristisch sind, bleiben auch im zubereiteten Zustande gleich; nur der obenerwähnte lichte Kern, der die Schnittfläche des nur bei der Pferdezunge vorkommenden beinahe knorpelharten Stranges bildet, erscheint nun gleichmäßig braun und bedeutend dunkler gefärbt.

Auch die Zungenspitze läßt sich von der des Rindes, die beim Vergleiche wohl hauptsächlich in Betracht kommt, am Querschnitte mit Leichtigkeit unterscheiden, da der Pferdezunge an ihrer Spitze die die Randzone an der Rinderzunge bildenden starken Fleichzotten fehlen, und beim Pferd die Randzone nur an der Bodenfläche noch etwas stärker entwickelt erscheint, während sie am Rücken auf einen ganz schmalen Streifen zusammengeschmolzen ist.

Rind.

Bei der Rinderzunge kommt im zubereiteten Zustande der innere Kern des Querschnittes nur insofern in Betracht, als er eine von der

Pferdezunge gänzlich abweichende Zeichnung aufweist. Besonders maßgebend ist für die Feststellung der Identität der Rinderzunge im zubereiteten Zustande die Entwicklung der äußeren Zungenmuskel, speziell des M. chondroglossus. Dieser Muskel ist auch im zubereiteten Zustande an den Querschnitten *Qu VII*, *Qu VIII* und *Qu IX* deutlich zu erkennen. Auf das Verhalten des M. hyoglossus wurde bereits bei der Beschreibung der rohen Zunge hingewiesen, ebenso auf das Verhalten der Randzone an der Zungenspitze.

Von der Kälber- und Büffelzunge gilt das bei der Beschreibung der rohen Zunge Gesagte.

Schaf.

Bei der zubereiteten Schafzunge ist ebenfalls mehr auf die Entwicklung der äußeren Zungenmuskel und die Beschaffenheit der Randzone an der Rückenfläche zu achten, was bei der rohen Zunge des näheren beschrieben ist.

Schwein.

Das als M. chondroglossus angesprochene lockere Muskelbündel schrumpft bei der Zubereitung, so daß es nun kaum mehr sichtbar ist und dem M. hyoglossus unmittelbar anliegt. Das obenerwähnte Septum linguae ist zwar ebenfalls geschwunden, doch ist eine teilweise Zweiteilung der Zunge an einer leichten Zusammenhangstrennung — an Stelle des Septums — bei einiger Aufmerksamkeit noch zu erkennen.

Hund und Katze.

Das den Fuß der Y-förmigen Figur bildende Septum ist durch die Zubereitung — darunter ist bei den Fleichfressern nur das einfache Kochen und das Pökeln und Kochen zu verstehen, da das Selchen nicht möglich war — auch hier geschwunden, doch bleibt statt seiner ebenfalls eine leichte Zusammenhangstrennung zurück. Die beiden oberen Schenkel der erwähnten Figur treffen nun unter einem stumpferen Winkel zusammen.

(Aus der bakteriologischen Abteilung des Versuchslaboratoriums der Kgl. tierärztlichen und landwirtschaftlichen Hochschule zu Kopenhagen. [Veterinärphysicus Prof. Dr. med. B. Bang].)

Übertragung von Paratuberkulose auf Versuchstiere.

Von

Tierarzt, Laborator **C. W. Andersen.**

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 14. Mai 1921.*)

Bei Untersuchungen über die chronische infektiöse Darmentzündung des Rindes (Johne's disease) hat man neben Infektionsversuchen an gesunden Rindern, namentlich Kälbern, Übertragungsversuche an den gewöhnlichen Laboratoriumsversuchstieren: Meerschweinchen, Kaninchen, Mäusen, Ratten und Geflügel angestellt. Die allermeisten dieser Versuche mißlangen aber. Es wurde höchstens an der Impfstelle ein lokaler Absceß erzeugt, der einige spezifische säurefeste Bacillen enthielt. Nicht wenige der Übertragungsversuche ergaben bei den geimpften Tieren Tuberkulose, was den Glauben einiger Untersucher an die tuberkulöse Natur des Leidens unterstützen konnte. Daß die geimpften Tiere, namentlich die Meerschweinchen, tuberkulös wurden, rührte aber davon her, daß das Impfmaterial außer spezifischen säurefesten Paratuberkelbacillen Tuberkelbacillen enthielt, denn bei einer an der Paratuberkulose leidenden Kuh können gleichzeitig tuberkulöse Prozesse bestehen, die gewöhnliche Tuberkelbacillen ausscheiden. Durch Verfütterung auf gesunde Kälber von Darmschleimhaut von Kühen, die an Paratuberkulose litten, hat B. Bang bereits 1906 dargetan, daß die Krankheit ein spezifisches Leiden ist, das mit der Tuberkulose nichts zu tun hat, und nachdem man nunmehr den Bacillus kultivieren und mit Reinkulturen desselben arbeiten kann, ist denn auch alles Reden von der etwaigen tuberkulösen Natur des Leidens verstummt.

In Twort und Ingrams bedeutendem Werk über die Paratuberkulose, A Monograph on Johne's Disease, 1913, findet man die zahlreichen Versuche angeführt, die teils von diesen beiden Forschern selbst, teils von vielen anderen (Bang, Miessner, Trapp, Markus, Stuurman, Liénaux u. a. m.) angestellt worden sind, um das Leiden auf Laboratoriumsversuchstiere zu übertragen. Alle Versuche aber

waren in der Beziehung negativ, daß es nicht gelang, das Leiden in seiner typischen Form, mit den charakteristischen Veränderungen im Dünndarm, zu übertragen. Nur in einer geringen Anzahl von Fällen wurde ein kleiner Absceß an der Impfstelle mit etwas breiartigem Eiter festgestellt, worin säurefeste Bacillen enthalten waren. Bei den allermeisten Versuchstieren war das Resultat überhaupt negativ. Twort und Ingram haben ferner Versuche mit Reinkulturen angestellt, um die toxische Wirkung der Bacillen an Versuchstieren zu ermitteln, und bei diesen Versuchen, wo die Tiere in der Regel kürzere, mitunter längere Zeit nach der intravenösen oder subcutanen Injektion getötet wurden, gelang es, die injizierten Bacillen in Lungen, Leber, Milz und Nieren wiederzufinden und gleichzeitig einige kleinere auf mechanischem oder toxischem Wege hervorgerufene, nicht spezifische pathologische Veränderungen in diesen Organen nachzuweisen. In einer kleinen Nachschrift teilt C. C. Twort indessen mit, daß es ihm, nachdem das Buch bereits geschrieben war, gelungen ist, durch wiederholte intravenöse Injektionen das Leiden an einem Kaninchen hervorzurufen, und zwar in der Form, wie es in den frühesten Stadien beim Rinde auftritt. Er verwandte dabei eine Kultur, die durch Wachsen in gewöhnlicher Glycerinbouillon „akklimatisiert" worden war. Bei der Sektion waren die Ileocöcalklappe etwas verdickt und die Lymphdrüsen angeschwollen und ödematös. Es lagen keine Anzeichen von Verkäsung vor. Die typischen säurefesten Bacillen fand er in dem verdickten Gewebe und den Lymphdrüsen.

Spontane Fälle von Paratuberkulose können außer beim Rinde bei Schafen und Ziegen vorkommen, und vereinzelte Fälle sind bei einem Pferde und einem Damhirsch festgestellt worden. Experimentell ist das Leiden in zahlreichen Fällen durch Verfütterung von abgeschabter infizierter Darmschleimhaut und Mesenterialdrüsen auf Rinder, Schafe und Ziegen übertragen worden; einigemal auch durch parenterale Injektion (B. Bang).

Mit Reinkulturen wurden Versuche an Kälbern angestellt (wesentlich durch intravenöse Injektion), und in einigen Fällen gelang es, die charakteristischen Bacillen in der Darmschleimhaut der infizierten Tiere nachzuweisen, meist waren aber die Gewebsveränderungen gering und nur wenig hervortretend. Wenn es also nunmehr gelungen ist, festzustellen, daß das Leiden sowohl durch intravenöse als durch subcutane Injektion auf Kaninchen übertragen werden kann, und daß es bei diesen Tieren, was Gewebsveränderungen in Darm und Mesenterialdrüsen betrifft, in der typischsten und verbreitetsten Form auftreten kann, so scheint mir dies in dem Grade zur biologischen Charakteristik des Paratuberkelbacillus beizutragen, daß ich eine eingehendere Besprechung für berechtigt halte.

Im Jahre 1912 hatten wir im Versuchslaboratorium eine Ziege, die an hochgradiger Paratuberkulose litt und wahrscheinlich durch die paratuberkulösen Kühe angesteckt worden war, die zu der Zeit im Laboratorium als Versuchstiere dienten. Die Ziege wurde am 13. Juli 1912 getötet, und an demselben Tage wurde emulgiertes Mesenterialdrüsengewebe subcutan an vier Kaninchen verimpft. Eines davon starb etwa 1 Monat nach der Impfung einer anderen Ursache wegen; die Sektion ergab an der Impfstelle einen kleinen, typische, säurefeste Bakterien enthaltenden Absceß. Zwei von den Kaninchen wurden im Laufe des Herbstes 1912 getötet; die makroskopische Untersuchung war ohne Ergebnis; eine genauere histologische Untersuchung des Dünndarms fand nicht statt. Wir finden jedoch die Journalnotiz, daß in Ausstrichpräparaten von abgeschabten Teilen des Dünndarms keine Paratuberkelbacillen vorkamen.

Das vierte Kaninchen, das nach der Impfung von den übrigen gebissen worden war und eine Zeitlang an bedeutenden, von den Bißwunden hervorgerufenen Abscessen litt, wurde erst nach $1^1/_2$ Jahren getötet. Die Sektion ergab alle Anzeichen einer bedeutenden und vorgeschrittenen Paratuberkulose. Der Dünndarm war in seiner ganzen Länge sehr beträchtlich verdickt und die Schleimhaut stark gefaltet. Zwischen den größeren Falten fanden sich viele kleine warzenförmige Erhöhungen und hie und da kleine Blutungen an der Schleimhaut. Mit anderen Worten, es war ein genaues Bild eines schwer veränderten Rinderdarms „en miniature". An mikroskopischen Präparaten zeigten sich namentlich die Darmzotten bedeutend verändert. Sie waren länger und viel dicker als gewöhnlich, und viele waren bis zu großen keulenförmigen Gebilden angeschwollen. Sie waren alle mit einer normalen Epithelschicht bekleidet und voll von großen „epithelioiden Zellen", die mit einer ungeheuren Anzahl von charakteristischen säurefesten Paratuberkelbacillen gefüllt waren, so daß die nach Ziehl-Neelsens Verfahren gefärbten Schnitte bei schwacher Vergrößerung sich als ganz rot erwiesen (Abb. 1). Auch in den tieferen Schichten der Darmschleimhaut fanden sich zahlreiche mit Bacillen gefüllte Zellen. Hier wurde außerdem eine Zelleninfiltration beobachtet. Die Mesenterialdrüsen waren geschwollen und vergrößert, und im lymphatischen Gewebe lagen epithelioide Zellen, die mit Bacillen strotzend angefüllt waren. Käsige Veränderungen irgendwelcher Art kamen nicht vor. In abgeschabten Teilen des Blinddarms und Dickdarms fanden sich säurefeste Bakterien, aber die Gewebsveränderungen waren hier bei weitem nicht so stark wie im Dünndarm, und namentlich war die Verdickung der Darmwand bei weitem nicht so hervortretend. Die mikroskopische Untersuchung der Lungen, Leber, Milz und Nieren des Kaninchens ergab, daß diese Organe durchaus

gesund waren; nirgends kommen hier die spezifischen säurefesten Bacillen vor. Das Kaninchen war übrigens sehr fett, hatte, soweit beobachtet worden war, nie Diarrhoe gehabt. In klinischer Beziehung unterscheidet sich das Bild also sehr von dem, das bei schwererkrankten Kühen sich darbietende.

Es wurden Kulturen aus den Mesenterialdrüsen angelegt. Sie zeigten nach einigen Wochen ein gutes Wachstum, boten aber keine Abweichungen von den gewöhnlichen Paratuberkelbacillenkulturen dar.

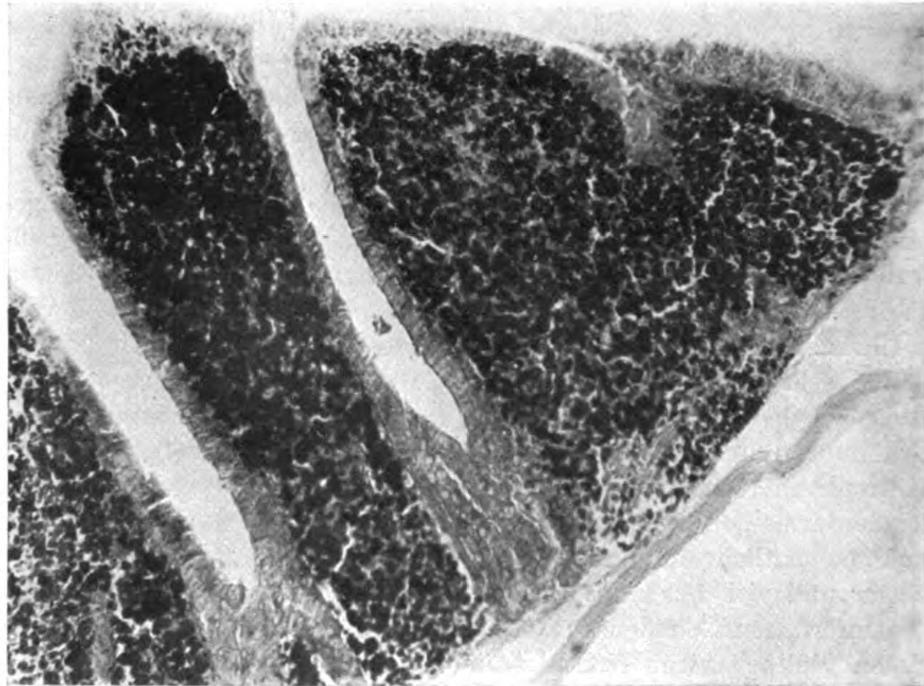


Abb. 1. Darmzotten eines Kaninchen, subcutan geimpft mit Darmschleimhaut-Emulsion von einer kranken Ziege. Epithel unbeschädigt; Darmzotten voll von bacillenreichen Zellen.

Dieser Befund[1]) veranlaßte mich, zu versuchen, das Leiden auf andere Kaninchen und kleinere Laboratoriumsversuchstiere weiter zu übertragen. Teils verimpfte ich verriebenes, emulgiertes Mesenterialdrüsengewebe und Darmschleimhaut sowie Reinkultur aus dem besprochenen Kaninchen, teils aus Rindern hergestellte, isolierte Stämme.

So wurde am 15. I. 1914 Mesenterialdrüsen- und Darmschleimhautgewebe an vier Kaninchen subcutan injiziert, während zwei andere Kaninchen mit einem ähnlichen, mit Kleie vermischten Material gefüttert wurden. Eins von den Kaninchen starb kurz nach der Injektion, bevor noch von einem Ergebnisse die Rede sein konnte. Ich ließ die

[1]) Mitgeteilt von O. Bang, Tenth International Veterinary Congress. London 1914.

übrigen fünf Kaninchen etwa zwei Jahre leben. In keinem Falle gelang es, Bacillen noch charakteristische Veränderungen des Dünndarms nachzuweisen.

Am 2. VI. 1914 wurden bei zwei Kaninchen Reinkulturen subcutan und bei zwei anderen Kaninchen intravenös injiziert; ferner erhielten vier Meerschweinchen subcutane und ein Huhn intravenöse Injektionen.

Eins von den intravenös injizierten Kaninchen starb am 12. XI. 1914. Die Sektion desselben ergab charakteristische Veränderungen des Dünndarms, wenn auch keine so hochgradigen wie in dem oben besprochenen Falle. Die Darmzotten waren verdickt und voll von großen blassen Zellen, in denen durchschnittlich ein paar typische Bacillen lagen. Die Mesenterialdrüsen waren geschwollen und enthielten auch Bacillen. Die übrigen Organe waren bei der mikroskopischen Untersuchung ganz frei von Bacillen.

Die übrigen drei von diesen vier Kaninchen wurden am 15. V. 1915 getötet. Durch die Sektion ergab sich, daß das intravenös behandelte und das eine von den subcutan behandelten in ähnlicher Weise erkrankt waren wie das am 12. XI. 1914 gestorbene Kaninchen. Nur eins davon wurde histologisch untersucht. In abgeschabten Teilen des Darmes des anderen Kaninchens fanden sich indessen die charakteristischen Bacillen, so daß es unzweifelhaft in demselben Grade und Umfang von dem Leiden befallen war. Bei dem vierten Kaninchen gelang es dagegen nicht, im Darmkanal pathologische Veränderungen nachzuweisen. Die Meerschweinchen und das Huhn blieben $1^1/_2$ Jahre am Leben. Die Sektion ergab, daß sie alle gesund waren.

Es ließe sich nun denken, daß der von mir bisher angewandte Bacillenstamm durch die Ziegenpassage Eigentümlichkeiten erworben hätte, die die Ursache wären, daß er leicht auf Kaninchen zu übertragen ist. Deshalb wiederholte ich die Versuche mit einer ein paar Jahre lang gezüchteten Kultur von Paratuberkelbacillen, die direkt von Rindern herrührten. Drei Kaninchen erhielten subcutane, zwei erhielten intravenöse Injektionen. Die Kaninchen wurden $1-2^1/_2$ Jahre nach der Injektion getötet. Bei keinem gelang es, irgendwelche Spur von Bacillen oder von Gewebsveränderungen nachzuweisen, die durch dieselben hervorgerufen waren.

Nach diesem ganz negativ ausgefallenen Versuch injizierte ich am 18. XII. 1916 an drei Kaninchen intravenös verriebene Darmschleimhaut von einer Kuh, die in recht hohem Grad an Paratuberkulose litt. Die Kuh gehörte zu einem Yerseybestande, in dem ab und zu einige Fälle des Leidens vorgekommen waren. Das eine Kaninchen starb am 24. III. 1917, und die Sektion desselben ergab hochgradige Paratuberkulose. Der Dünndarm war in seiner gesamten Länge bedeutend verdickt und stark gefaltet sowie mit kleinen warzenförmigen Gebilden

besetzt (Abb. 2). Die Darmzotten waren kolbenförmig verdickt und in ebenso hohem Grade mit Bacillen gefüllt wie in dem ursprünglichen, zuerst beobachteten Falle. Es war diesem Kaninchen übrigens aber auch ungefähr in derselben Weise ergangen wie jenem, in dem es von den beiden anderen Kaninchen schwer gebissen worden war. Eine von den vielen Bißwunden am linken Schenkel hatte zur Bildung eines sehr großen Abscesses geführt.

Die beiden anderen Kaninchen wurden am 26. III. 1918 getötet. Das eine davon war gesund, während der Dünndarm des anderen bedeutend verdickt und mit Warzen besetzt war. In abgeschabten Teilen des Dünndarms wurden ganz vereinzelte Paratuberkelbacillen nachgewiesen. Auf Schnitten zeigten sich die Darmzotten verdickt und ziemlich stark mit großen epithelioiden Zellen angefüllt. In einzelnen dieser

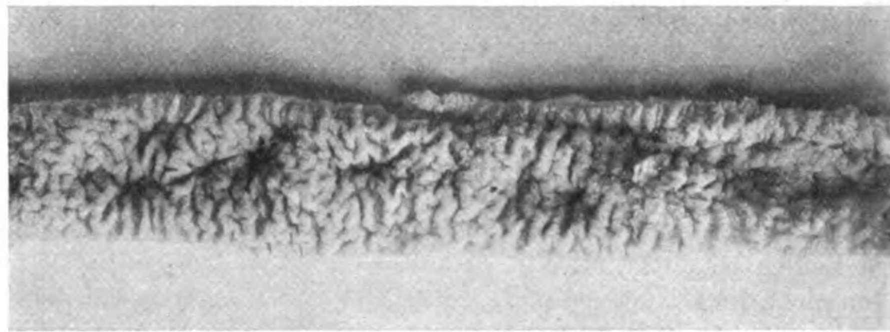


Abb. 2. Dünndarm eines Kaninchen, intravenös geimpft mit Darmschleimhaut-Emulsion von einer kranken Kuh.

Zellen fanden sich Paratuberkelbacillen, jedoch in viel geringerer Anzahl, als man nach der recht bedeutenden makroskopischen Veränderung des Dünndarms hätte erwarten sollen.

Es zeigte sich also, daß das Vermögen, Kaninchen mit dem typischen Leiden zu infizieren, nicht nur dem zuerst besprochenen Stamme zukommt, sondern daß sich auch Bacillen von einem beliebigen anderen Falle übertragen lassen.

Wenn man überhaupt aus den Ergebnissen der wenigen Versuche mit dem am längsten kultivierten Paratuberkelbacillenstamm einen Schluß ableiten will, so kann es nur der sein, daß die Virulenz des Stammes durch die Züchtung herabgesetzt zu sein scheint.

Die Übertragung ist nur in einer kleinen Anzahl von Fällen festgestellt worden. Das Leiden wurde bei 22 behandelten Kaninchen in 6 Fällen nachgewiesen. — Hierzu ist aber zu bemerken, daß, wenn die histologische Untersuchung des Dünndarms der Kaninchen, von dem man übrigens nur eine beschränkte Anzahl von Schnitten im Verhältnis zur Gesamtgröße des Dünndarms untersuchen kann, auch in vielen

Fällen negativ ausfiel, dies nicht zu bedeuten braucht, daß die Tiere überhaupt nicht infiziert waren. Denn vergleichen wir die an Kaninchen gemachten Beobachtungen mit denen beim Rinde, so lehrt die Erfahrung, daß das Leiden mitunter auch bei Rindern auf einen geringen Teil des Dünndarms beschränkt sein kann, so daß es bisweilen als Glücksfall betrachtet werden muß, wenn die Schnitte aus den infizierten Teilen hergestellt sind.

Wie beim Rinde entwickelt sich das Leiden auch beim Kaninchen meist langsam. Wenn aber das Widerstandsvermögen des Kaninchens aus irgendeinem Grunde geschwächt wird, so kann es sich schneller ausbilden und das typische Bild bereits im Laufe von 3 Monaten nach der Injektion vorliegen. Es handelt sich hier wahrscheinlich wiederum um ein ähnliches Verhältnis, wie es beim Rinde nachzuweisen ist, bei dem bekanntlich eine Geburt veranlassen kann, daß das Leiden eine rapide Form annimmt.

Die Übertragung durch subcutane Injektion zeigt, daß die Bacillen nur in der Darmschleimhaut und deren Lymphdrüsen leben und sich nur in ihnen vermehren, nirgends aber sonst im Körper entwickeln können. So ist es mir nie gelungen, Darmbacillen oder pathologische Veränderungen, die auf das Vorhandensein derselben zurückzuführen wären, nach intravenöser Inkjetion in anderen Organen nachzuweisen. Selbst nach subcutaner Injektion fehlten krankhafte Veränderungen in den entsprechenden Lymphdrüsen, auch wenn die Untersuchung nach angemessen langer Zeit (etwa $^3/_4$ Jahr) nach der Injektion vorgenommen wurde.

Zur Züchtung der Bacillen auf künstlichen Nährböden soll bemerkt werden, daß der nach der Ziegen- und Kaninchenpassage isolierte Stamm sich in jeder Beziehung so verhält wie die aus Rindern gezüchteten Stämme. Sie wachsen nur, wenn zum Nährboden abgetötete säurefeste Bakterien (Tuberkelbacillen oder Timothebacillen) oder Auszüge aus demselben, z. B. Glycerinextrakt oder gewöhnliches Tuberkulin zugesetzt werden. Auch zerriebene und extrahierte Tuberkelbacillen können angewandt werden. Nach längerer Züchtung kann man jedoch einiges Wachstum erzielen, auch wenn man das Zusetzen von Tuberkelbacillen unterläßt.

Bei Aussaat auf Kartoffelscheiben, die mit einem Gemisch von gewöhnlicher Glycerin-Pepton-Bouillon und Tuberkulin oder Glycerinextrakt feuchtgehalten werden, erzielt man ein recht lebhaftes Wachstum. Die Kultur wächst nach einiger Zeit über die Oberfläche der zum Anfeuchten benutzten Flüssigkeit und bildet ein dünnes Häutchen, das auf derselben schwimmt. Auch entstehen kugelrunde Kolonien, die zu Boden sinken und dort ganz gut zu gedeihen scheinen.

Wird ein Stück schwimmendes Kulturhäutchen in großen Kolben in gewöhnliche Glycerin-Pepton-Bouillon gesät, mit oder ohne Zusatz

von Tuberkulin oder Tuberkelbacillenextrakt, so beobachtet man von Anfang an ein recht gutes Wachstum. Das Kulturhäutchen kann so groß werden wie ein Zweipfennigstück. Damit hört aber das Wachstum derselben auf.

Nach Beendigung dieser Arbeit in 1918 ist es mir gelungen, die Paratuberkelbacillen auf gewöhnlicher Glycerinbouillon ohne jedem Zusatz zum schnellen Wachstum zu bringen. Sie bilden in gewöhnlichen großen Tuberkulinkolben stark gefaltete, dicke, warzenähnliche Häute, welche die Oberfläche der Bouillon vollständig decken. Es war somit möglich, ein Paratuberkulin zu bereiten, ganz wie man das Alttuberkulin aus bzw. humanen, bovinen und aviaren Tuberkelbacillen darstellt. Genaue Mitteilungen hierüber habe ich in der dänischen Zeitschrift „Maanedsskrift for Dyrlæger" Bd. 32, 1920 veröffentlicht. Ich habe auch einige vergleichende Untersuchungen mit diesem Paratuberkulin und mit Vogeltuberkulin angestellt. In einem tuberkulosefreien Herde, in welchem die Paratuberkulose Verluste gegeben hatte, wurden 25 Kühe mit Paratuberkulin (0,5 g) subkutan geimpft; davon reagierten drei. 48 andere Kühe wurden intrakutan geimpft, auf der einen Seite mit Paratuberkulin, auf der anderen mit Vogeltuberkulin; von diesen reagierten 28 auf Paratuberkulin, nur 16 auch auf Vogeltuberkulin. Das Paratuberkulin erwies sich somit in diesem Fall deutlich überlegen (25 % mehr Reaktionen).

Bücherbesprechungen.

W. Ellenberger und A. Scheunert, Lehrbuch der vergleichenden Physiologie der Haussäugetiere. 2. Auflage. Berlin, P. Parey 1920. S. 489. Preis M. 52,—.

Das in Fachkreisen wie bei den Studenten, vor allem der Tiermedizin und Landwirtschaft, aufs Beste eingeführte Lehrbuch ist in seiner 2. Auflage erschienen. Gegenüber der 1. Auflage zeigt die vorliegende eine durch die Zeitumstände bedingte Verminderung des Umfanges, die aber keineswegs eine Verminderung des Inhaltes bedeutet. Der gesamte Lehrstoff der Physiologie ist nach der Einteilung der 1. Auflage unter Mitarbeit namhafter Fachleute bearbeitet, wobei auch die neuesten Ergebnisse der Forschung mit berücksichtigt werden.

Die chemische Physiologie, die Lehre vom Stoffwechsel, der Verdauung und Ernährung wird ebenso eingehend behandelt, wie die Kapitel der Nervenphysiologie, der Elektrophysiologie und der Sinnesorgane. Ein besonderes, umfangreiches Kapitel ist der Entwicklungslehre gewidmet. Selbstverständlich findet in dem Lehrbuch nicht nur die Physiologie der Haussäugetiere, sondern auch die des Menschen und in gewissem Maße die der Pflanzen ihre Berücksichtigung.

Leider mußten die kurzen Literaturangaben der 1. Auflage aus Gründen der Raumersparnis bei der Neuausgabe in Wegfall kommen; doch sind immerhin noch genügend Hinweise auf Originalarbeiten enthalten.

Die dem Buch beigefügten Illustrationen sind klar und deutlich; die Ausstattung durch den Verlag ist eine durchaus würdige. Man darf dem Lehrbuch nur wünschen, daß es auch in seinem neuen Kleide denselben Anklang findet, den seine 1. Auflage gefunden hat.

R. W. Seuffert.

L. Hoffmann, Die Bekämpfung und Ausrottung der Maul- und Klauenseuche. Hannover, M. u. H. Schaper 1921. S. 316. Preis brosch M. 44.—.

Frühere Mitteilungen über dasselbe Forschungsgebiet aus der Feder des Verf. werden in dieser Monographie zusammengefaßt. Die Ergebnisse seiner neueren Arbeiten sind mitvermerkt. Zunächst werden an der Hand statistischer Erfahrungen die günstigen Ergebnisse der bisherigen, rein veterinär polizeilichen Seuchentilgung bestätigt und Ursachen

zusammengestellt, die zum Versagen der rein staatlichen Bekämpfung durch Sperrmaßregeln usw. während der letzten schweren Seuchengänge führen mußten. Es folgen kasuistische Beiträge zur medikamentösen Lokalbehandlung (Euguform). Ein weiterer Abschnitt beschäftigt sich mit dem Ansteckungsstoff; er enthält u. a. ein ausführliches Referat über die Untersuchungen Stauffachers. Ein Kapitel über die Pathologie und pathologische Anatomie gibt schon Bekanntes wieder. Die folgenden Abschnitte geben einen kritischgehaltenen Überblick über die zurzeit gebräuchlichen Behandlungsmethoden einschließlich der Serum- und Blutimpfungen. Zum Schluß gibt der Verf. eine ausführliche Beschreibung der von ihm benutzten Methodik der Behandlung der Lokalherde, einschließlich der angewendeten Desinfektionsmaßnahmen, die für den praktischen und beamteten Tierarzt manche Anregung enthält. Der Buchtitel verspricht mehr, als zurzeit erfüllbar ist. Einige recht dürftige Bilder würden besser fehlen.

K. Neumann.

Dr. Rudolf Buri, Atlas und Grundriß wichtiger tierischer Innenschmarotzer unserer Schlachttiere. Bern, Verlag von Paul Haupt, Akadem. Buchhandlung, 1920.

Der Zweck des vorliegenden Buches ist ein praktischer: es will ein Leitfaden sein für den Unterricht. Diese Aufgabe bedingte die Notwendigkeit geschickter Auswahl des biologisch und hygienisch Wichtigsten. Theoretische Zoologie mußte in den Hintergrund treten gegenüber der Besprechung von acht Arten der Plathelminthes, sechs Formen der Nematodes und eine Spezialität der Linguatulida. Kurz werden die zur Identifizierung wichtigen Charaktere der Morphologie, sowie die Grundzüge der Anatomie gegeben, während aller Nachdruck auf die Schilderung der Lebenserscheinungen der Parasiten und deren Wirkungen auf Wirtstier und Fleischkonsumenten gelegt ist. Die Darstellung ist klar und in voller Kenntnis der modernen Forschungsergebnisse abgefaßt; die Anordnung innerhalb der einzelnen Abschnitte ist planvoll und didaktisch, aber ohne daß diese lebhafte Tendenz irgendwie störend hervorträte. Deshalb glaube ich, wird in Fortbildungsschulen, wie in den Schulen, die schon alle Segen des wahrhaftig notwendigen Hygieneunterrichts genießen, das Buch recht brauchbar sein; ebenso für die landwirtschaftlichen Winterschulen, besonders wegen des Kapitels über Prophylaxe bei Erkrankungen der Schlachttiere. Als Compendium wird es der Landarzt und Tierarzt gern in seine Handbibliothek aufnehmen. Für alle diejenigen Kurse, die nicht ausschließlich Parasitenkunde behandeln, aber doch die bedeutsamsten parasitären Würmer besprechen wollen, findet sich eine empfehlenswerte, inhaltreiche und doch kurze Anleitung zur Demonstration und Her-

stellung von Präparaten. So können die Leiter der mikroskopischen Übungen an den zoologischen Universitätsinstituten an der Hand von Buris Grundriß eine dem Rahmen des Kurses entsprechende und doch eingehendere Belehrung über den so problemreichen Zeugungskreis der Eingeweidewürmer erteilen. Den Schluß des Buches bilden 52 zum Teil farbige Tafeln, die Parasiten in situ und isoliert, gröbere Morphologie und Anatomie einzelner Teile, die verschiedenen Entwicklungsstadien und befallene Organe zeigen. Geringfügige Ausstellungen beziehen sich auf die kurze Einführung in das Prinzip des Parasitismus, wo bei einer Neuauflage Epöcie, Kommensalismus usw. etwas klarer auseinandergehalten werden könnten und mit geringen Änderungen die Zusammenhänge zwischen Lebensweise und Organisation der Parasiten sich allgemeingültiger darstellen ließen. Die Diagnose der Plattwürmer ist reichlich kurz, die der Saugwürmer wäre durch „die meisten sind Zwitter" verbessert (Schistosomum!), in der Charakteristik der Gliederfüßler ist der Hinweis auf Raupen und Maden als Erinnerungen an die Würmer zu streichen. Dr. Ernst Marcus.

Aufruf zur Errichtung eines Schützdenkmals.

Im November des vergangenen Jahres ist der Altmeister der pathologischen Anatomie, Geheimrat Prof. Dr. Schütz aus dem Leben abberufen. Mit ihm ging einer unserer Besten dahin. Über 50 Jahre hat er in rastloser Arbeit der Wissenschaft gedient und war während seiner langjährigen Lehrtätigkeit vielen Schülern nicht nur Lehrer, sondern auch Freund und Berater, der an jeder Bewegung des Geisteslebens reichen Anteil nahm. Wie er, verstand es keiner, seine Hörer mitzureißen und zu begeistern und nur diejenigen, die das Glück hatten, seinen Worten lauschen zu dürfen, können die Größe des Verlustes, der die deutsche tierärztliche Wissenschaft betroffen hat, voll und ganz ermessen. Nun ruht sein Leib in kühler Erde, aber sein Geist wird in seinen Werken und seinen Schülern fortleben zum Nutzen unserer Wissenschaft.

Die Unterzeichneten erachten es für eine vornehme Pflicht, durch ein Denkmal das Gedächtnis an Wilhelm Schütz auch bei kommenden Geschlechtern wach zu halten und wenden sich an die Schüler, Freunde und Verehrer des Entschlafenen mit der Bitte um Beiträge zur Errichtung eines würdigen Standbildes.

Beiträge sind unter der Bezeichnung „Schützehrung" an die Zweigstelle L der Deutschen Bank, Berlin, Chausseestraße 11, zu senden. Über die einlaufenden Beiträge wird in unseren Wochenschriften durch Prof. Neumann - Berlin quittiert werden.

Geh. Rat Prof. Dr. Abderhalden, Halle a. S.; Generalobervet. a. D. Albrecht, Berlin; Prof. Dr. Angeloff, Sofia; Ministerialrat Dr. Beiling, Darmstadt; Geh. Rat Professor Dr. Boether, Hannover; Präsident Dr. Bumm, Berlin; Professor Dr. Casper, Breslau; Professor Dr. Eber, Leipzig; Stabsveterinär Dr. Eberbeck, Berlin; Geh. Rat Prof. Dr. Eberlein, Rektor der Tierärztlichen Hochschule Berlin, im Namen des Professorenkollegiums; Geh. Med.-Rat Prof.

Dr. Edelmann, Dresden; Geheimer Rat Prof. Dr. Ellenberger, Dresden; Dr. Ernst, Schleißheim; Oberreg.-Rat Fehsenmeier, Karlsruhe; Prof. Dr. Frei, Zürich; Schlachthofdirektor Dr. Garth, Darmstadt; Ministerialrat Dr. Gasteiger, München; General-Insp. Dr. Grammlich, Berlin; Geh. Vet.-Rat Dr. Greve, Oldenburg; Tierzuchtinspektor Groll, Traunstein; Geh. Oberreg.-Rat Dr. Hellich, Berlin; Geh. Rat Prof. Dr. Hobstetter, Jena; Dr. Hock, Berlin; Kreistierarzt Dr. Hollandt, Königsberg i. Pr.; Geh. Hofrat Prof. Dr. v. Hutyra, Budapest; Prof. Dr. Jakob, Utrecht; Geh. Obermed.-Rat Prof. Dr. Joest, Dresden; Landesvet.-Rat Jörn, Schwerin; Ministerialdirektor Prof. Dr. Kirchner, Berlin; Prof. Dr. Kleine, Berlin; Dr. Krause, Berlin; Generaloberveț. Dr. Kühn, Hannover; Prof. Dr. Künnemann, Hannover; Reg.- und Geh. Vet.-Rat Dr. Lichtenheld, Weimar; Geh. Rat Prof. Dr. Lubarsch, Berlin; Prof. Dr. Lichtenheld, Weimar; Geh. Rat Prof. Dr. Lubarsch, Berlin; Prof. Dr. Lüpke, Stuttgart; Generalveterinär Dr. Ludewig, Altona; Prof. Dr. Marek, Budapest; Geheimrat Professor Dr. Martin, Gießen; Professor Dr. Mießner, Hannover; Regierungs-Rat Müssemeier, Potsdam; Geheimer Rat Professor Dr. Neufeld, Berlin; Prof. Dr. Neumann, Berlin; Geh. Oberreg.-Rat Dr. Nevermann, Berlin; Prof. Dr. Nöller, Berlin; Reg.-Vet.-Rat Dr. Oehmcke, Braunschweig; Geh. Rat Prof. Dr. Olt, Gießen; Prof. Dr. Peter, Hamburg; Vet.-Rat Dr. Pilwat, Beckum; Prof. Dr. Reinhardt, Rostock; Oberreg.-Rat Dr. Richter, Dessau; Prof. Dr. Rievel, Rektor der Tierärztlichen Hochschule Hannover; Reg.- und Vet.-Rat Rust, Breslau; Dr. Schauder, Gießen; Prof. Dr. Schern, Kolberg; Ministerialrat Dr. Schotte, Weimar; Generaloberveterinär Dr. Schultz, Münster i. W.; Geh. Rat Prof. Dr. Stoß, Zürich; Tierarzt Train, Baruth, für den Reichsverband prakt. Tierärzte; Geh. Rat Prof. Dr. Uhlenhuth, Marburg; Geh. Hofrat Prof. Dr. Vogel, München; Geh. Rat Dr. Wehrle, Berlin-Dahlem; Dr. Wolff, Berlin.

ARCHIV
FÜR
WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE
TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH. **C. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA** VON **SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND C. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN

47. BAND. 2. HEFT

MIT 47 TEXTABBILDUNGEN

(AUSGEGEBEN AM 26. SEPTEMBER 1921)

BERLIN 1921

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD

NW, UNTER DEN LINDEN 68

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde“** erscheint in Bänden von je 6 Heften. Preis des Bandes M. 80.—.

Das Mitarbeiterhonorar beträgt M. 50.— für den Druckbogen. Jeder Verfasser erhält auf Bestellung bis 30 Sonderabzüge seiner Arbeit unentgeltlich.

Einsendungen für das Archiv werden erbeten an:

Herrn Professor Dr. Neumann, Berlin NW, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Schriftleitung und Verlag

47. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 2. Heft.

(Aus dem Laboratorium des Fleischbeschauamtes K., Hamburg. [Obertierarzt: Dr. Nieberle].)

Über die feinere Struktur der tuberkulösen Epithelioidzellen und Riesenzellen beim Rinde.

Von

Dr. **Max Braun,**
beamt. Tierarzt in Hamburg.

Mit 12 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 14. Mai 1921.*)

Die den tuberkulösen Riesenzellen eigentümliche wandständige oder randständige Lage der Kerne, welche zuerst von Langhans[1]) eingehend als für diese Elemente des Tuberkels charakteristisch beschrieben worden ist, hat Weigert[2]) dadurch zu erklären versucht, daß er als Ursache dafür eine unter der Einwirkung der zunächst meist im Zentrum der Zellen gelegenen Tuberkelbacillen entstandene partielle (zentrale) Nekrose annahm. Durch die partielle Nekrose der „in Wucherung begriffenen Zellen" sollte zwar die Kernteilung „in dem lebenden kernhaltigen Teile" nicht gehindert werden, vor sich zu gehen, wohl aber eine Teilung des Protoplasmas unmöglich sein, weil es „durch den abgestorbenen Teil, der seinerseits zu solchen Lebensleistungen unfähig ist, zusammengehalten und damit verhindert wird, sich zu spalten". Es handelt sich demnach, wie Weigert weiter sagt, bei dem Entstehungsmodus der Riesenzellen um „keinen Exzeß der formativen Reizung" — denn „wenn ein einfacher Exzeß der formativen Reizung vorläge, so müßten nicht nur viele Kerne, sondern auch viele Zellen entstehen, und es müßten sich nicht nur die Kerne, sondern auch das Protoplasma teilen" —, sondern vielmehr um einen Defekt der Reizwirkung, so daß „beim Fortschreiten der Kernteilung sehr viele Kerne auf eine Zelle kommen".

Diese Erklärung der Entstehungsweise der Langhansschen Riesenzellen, wie Weigert sie benannt hat, wurde allgemein angenommen und blieb bis vor etwa einem Jahrzehnt unbestritten.

Im Jahre 1911 stellte Wakabayashi[3]), ein Schüler Bendas, mit Hilfe der von Benda angegebenen Färbungsmethoden (Eisenalizarindoppellackfärbung, Eisenhämatoxylinfärbung und modifizierte Gliafärbung Weigerts) fest, daß an den Langhansschen Riesenzellen bei der Tuberkulose des Menschen keine partielle

(zentrale) Nekrose gefunden werde, sondern daß „der als Zentralnekrose angesehene Teil gerade der Sitz eines verdichteten Zellprotoplasmas (Attraktionssphäre) ist und die funktionswichtigsten Bestandteile des Zelleibes, nämlich die Zentralkörperchen enthält". Die gleichen Befunde machte Wakabayashi[4]) auch an den Gummi- und Sarkomriesenzellen.

Über die Morphologie und die physiologischen Eigenschaften der Zentralkörperchen oder Zentriolen sind wir durch die Arbeiten van Benedens, Flemmings, Boveris und Heidenhains in den 80er und 90er Jahren aufgeklärt worden. Dies wurde besonders ermöglicht durch die von Heidenhain gebrachte Methode der Darstellung dieser Zentralgebilde: Härtung in Sublimat, Färbung mit Eisenhämatoxylin und Differenzierung mit Eisenalaunlösung. In einer ganzen Reihe von Untersuchungen gelang es dann Heidenhain, Zimmermann, Meves u. a. nachzuweisen, daß die Zentralkörperchen in Zellen aller Arten vorkommen.

Die Zentralkörperchen sind nach Heidenhain[5]) sehr kleine (an der Grenze des mikroskopisch Sichtbaren), scharf umgrenzte solide Körperchen von Kugel- oder Stäbchenform, die mindestens in Zweizahl beisammen liegen und durch eine weniger färbbare Zwischensubstanz, die Zentralbrücke oder Centrodesmose, verbunden werden. Die Zentralkörperchen liegen also in der ruhenden Zelle nicht lose nebeneinander, sondern werden durch die Zentralbrücke zu einer „höheren Einheit", dem cellulären Zentrum, Cytozentrum oder Mikrozentrum, zusammengefaßt. Den Stoff, der die Masse der Centrodesmose bildet, nennt Heidenhain das Centrolinin. Das Mikrozentrum ist häufig in der Zellmitte in der Nähe des Kernes, bisweilen in einer Ausbuchtung desselben gelegen und besteht aus 2, 3, 4 und mehr Zentriolen; in mehrkernigen resp. großkernigen Riesenzellen fand Heidenhain sogar bis zu 200 und 300, in mehrere Gruppen, eine Hauptgruppe und 2 bis 4 Nebengruppen, verteilt. Er nimmt deshalb an, daß sie „die Fähigkeit besitzen, zu assimilieren, zu wachsen und sich durch Knospung (inäquale Teilung) zu vermehren".

„Die Zentralkörperchen oder Zentralkörperchengruppen liegen häufig in einer verdichteten homogenen Zone des Zellprotoplasmas, die auch netzartig, alveolär oder granuliert gefunden wurde und die zuweilen nach außen in eine strahlige oder körnige Form übergeht. Diese Zone wird von einigen Autoren als Centrosoma oder Centroplasma (Boveri) oder Idiozoma (Meves) dem Mikrozentrum zugesellt, von anderen als besondere Differenzierung des Cytoplasmas angesehen und Attraktionssphäre (van Beneden) Archoplasma, Astrosphäre oder Centrotheca genannt". (Zitiert nach Benda[10]].)

Von verschiedenen Autoren waren Zentralkörperchen in Riesenzellen — sowohl physiologischen als pathologischen Ursprunges — schon vor der Arbeit Wakabayashis nachgewiesen worden. Heidenhain[5]) fand Zentralkörperchengruppen in den Megakaryocyten, den mit großen Hohlkugelkernen ausgestatteten Riesenzellen des embryonalen und jugendlichen Knochenmarkes, und in den Riesenblutkörperchen des Entenembryos; ferner in Riesenzellen, die er in einem mesenterialen Lymphknoten eines Kaninchens im Jahre 1897 beobachtet hatte. Meves hatte in dem Sesambeinchen der Achillessehne des Frosches ein- und mehrkernige Zellen festgestellt, deren Protoplasma in Rückbildung begriffen war und die Mitte ihres Strukturrestes als homogenes Scheibchen — Sphäre — zeigten, in dem 4—9 Zentriolen lagen. In den von ihm erzeugten Granulationsriesenzellen stellte Maximow[6]) häufig Zentralkörperchengruppen fest und weist schon auf die den Zentriolen wahrscheinlich eignende bestimmende Funktion auf die Kernlage und innere Architektur dieser Zellen hin. In Geschwulstzellen wurden Zentralkörperchen nachgewiesen durch von Hansemann und durch Benda und Levy; letzterer fand sie in Gliomen in Rosettenform[7]).

Wakabayashi lieferte also den Nachweis, daß sich in den tuberkulösen Riesenzellen vom Langhansschen Typus, namentlich deutlich bei den jüngeren, stets eine zentrale Sphäre fände und diese der Sitz von Zentralkörperchen sei. Von der Sphäre strahlten häufig ganze feine Fädchen aus. Die Zentriolen waren immer gleichmäßig groß, mindestens zu zweien, oft aber in großer Anzahl. Die Größe des Mikrozentrums war der Zellgröße ungefähr proportional. Bei größeren und älteren Riesenzellen wurde die Lage des Mikrozentrums häufig nicht zentral, sondern exzentrisch gefunden. Verschiedentlich waren 2 bis 3 Gruppen von Zentralkörperchen vorhanden, jede in einer verdichteten Protoplasmasphäre angeordnet. Mitosen waren niemals festzustellen. Den äußeren Teil des Cytoplasmas der Riesenzellen nennt Wakabayashi nach Heidenhain das Exoplasma, den inneren Teil das Endoplasma. Im Exoplasma fand er die Kerne in der für die Langhansschen Riesenzellen gewöhnlichen Anordnung; das Exoplasma war oft fein oder grob vakuolisiert. Im Endoplasma wurden manchmal einige feine Vakuolen und darin Leukocyten, Rundzellen oder Kalkkörnchen gefunden. Wakabayashi kommt auf Grund seiner Beobachtungen zu den Ergebnissen:

„1. Die von Weigert angegebene Hypothese über Zentralnekrose und Kernwucherung der tuberkulösen Riesenzellen besteht nicht zu Recht.

2. Die Mehrkernigkeit der tuberkulösen Riesenzellen entsteht nicht durch Konglutination der Zellen, sondern durch irgendeinen Kernteilungsvorgang, nach meiner Ansicht höchstwahrscheinlich durch Fragmentierung; dabei spielen die Zentralkörperchen eine große Rolle."

Die Befunde Wakabayashis, welchen einige Autoren mit Zweifel begegneten, wurden durch eingehende Untersuchungen von Herxheimer und Roth[8]), über die Herxheimer[9]) schon vorher kurz berichtet hatte, bestätigt und durch Beobachtungen an Epithelioidzellen ergänzt. Die Autoren fanden an mit Hilfe der Bendaschen Färbungsmethoden hergestellten Präparaten von tuberkulösem Material vom Menschen — vorzugsweise operativ gewonnenes Lymphdrüsenmaterial, welches möglichst lebenswarm in Alkohol eingelegt worden war — die Struktur der Riesenzellen im wesentlichen genau derart, wie sie Wakabayashi beobachtet hatte. Die Riesenzellen vom Langhansschen Typus zeigten die Zentralkörperchen meist im Zentrum in kompaktem Haufen zusammenliegend, öfters aber auch in Schwärmen, d. h. die einzelnen Zentriolen durch Zwischenräume getrennt, über einen Teil des Zelleibes verstreut. Um die Zentralkörperchen war das Protoplasma verdichtet, ohne daß sich eine deutliche Sphäre nachweisen ließ. Dagegen wiesen die jungen und jüngsten — die kleineren — Riesenzellen meist eine strahlig gebaute Sphäre auf. Ein Teil der größeren Riesenzellen, in denen die Zentralkörperchen ausgeschwärmt waren, besaßen neben der Hauptgruppe von Zentriolen noch ein bis zwei Nebengruppen; diese waren oft mehr nach der Peripherie, in den Bereich der Kerne, verschoben. Das Zentrum der Zellen zeigte in derartigen Fällen häufig eine hellere Färbung, Zerklüftung, Körnelung und Schollenbildung; es war anscheinend lockerer geworden. Hingegen erschien das Protoplasma um die Zentralkörperchengruppen herum noch dunkler gefärbt, verdichtet. Hinsichtlich der Riesenzellen mit den ausgeschwärmten Zentriolen hatten die Autoren den Eindruck, daß das zunächst noch dichtere Protoplasma bei seiner Auflösung die Zentralkörperchen gewissermaßen freigegeben hatte, so daß sie nach dem Rande hin schwärmen konnten.

Vakuolenbildung wurde nicht nur am Zellrande gesehen, sondern häufig durch den ganzen Zelleib hindurch. Pyknotischen Zerfall der Kerne beobachteten Herxheimer und Roth bei älteren Riesenzellen: meist waren es nach dem Endoplasma hin gelegene Kerne, die den Zerfall in Form von dunkelgefärbten scholligen und kernigen Massen oder Häufchen von feinen Körnchen und Stäubchen aufwiesen.

Die Beobachtungen der beiden Autoren erstreckten sich aber auch auf solche an den Riesenzellen gefundenen zwar ähnlichen, aber noch weit charakteristischeren Erscheinungen an den Epithelioidzellen der Tuberkel und manchen Reticulumzellen der Lymphdrüsen. In Material, das lediglich jüngste Tuberkel mit vorwiegend Epitheloidzellen aufwies, wurden sowohl an diesen, als auch an einigen als Reticulumzellen erkannten Zellen scharf abgesetzte, fast kreisrunde Zonen mit sehr deutlichem Strahlensystem darin festgestellt. Hier zeigten sich auch die Zentralkörperchen, meist 2 bis 3 oder bei größeren Zellen einige mehr, außerordentlich deutlich, desgleichen in einigen Fällen die Zentralbrücken. Der radiäre Apparat erschien, besonders in den Reticulumzellen und kleinen Epithelioidzellen, als ein achromatisches, absolut regelmäßiges Speichensystem, das, vom Mikrozentrum ausgehend, die ganze helle Zone erfüllte. Alle diese Erscheinungen, welche an den gewöhnlichen Reticulumzellen nicht vorhanden waren, traten deutlich an jenen auf, die sich in der Nähe der jüngsten Tuberkel, der sog. Epithelioidzellentuberkel, befanden. In den einkernigen Epithelioidzellen haben Herxheimer und Roth auch Mitosen festgestellt, sonst aber wurden diese vermißt. Ob nun die Epithelioidzellen einen Kern oder mehrere Kerne besaßen, stets war die Anordnung in ihnen derartig, daß in der Mitte der Zelle das Mikrozentrum mit der Sphäre und drum herum, also exzentrisch, der Kern oder die Kerne lagen. Oft waren die Kerne bohnenförmig gestaltet und zeigten sich einander gegenüberliegend — „antipodisch". Von einkernigen bis zu mehrkernigen Zellen konnten alle Stadien verfolgt werden bis zu vielkernigen, die schon als Riesenzellen anzusprechen waren. Die Sphäre mit ihren Ausstrahlungen wurde von den einkernigen Epithelioidzellen bis zu den Riesenzellen gradweise weniger deutlich.

Herxheimer und Roth gelangen zu den Schlüssen:

„daß, wenn Epithelioidzellen sich mitotisch teilen, auch die Protoplasmateilung der Mitose folgt, d. h. es zur Vermehrung der Epithelioidzellen und damit zum Wachstum des Tuberkels, nicht aber zur Bildung von Riesenzellen kommt;

daß es sich bei der Bildung von Riesenzellen des Tuberkels um die Entstehung derselben aus einer Zelle, und zwar einer epithelioiden Zelle, durch fortgesetzte Kernteilung ohne Protoplasmateilung handelt;

daß die Randständigkeit der Kerne in den mehr- und vielkernigen Epithelioidzellen durch besondere Zellstrukturen, nämlich die Zentralkörperchen mit ihrer großen blasigen Sphäre bedingt wird;

daß nicht zentrale Verkäsung, sondern zentrale Entwicklung der sich mehrenden Zentralkörperchen und ihrer Sphäre die Ursache für die Randständigkeit der Kerne in den Riesenzellen des Tuberkels vom Langhansschen Typus ist;

daß später, in älteren Riesenzellen, das Protoplasma, meist im Zentrum beginnend, sich degenerativ verändert, die Zentralkörperchen frei werden, ausschwärmen und nach dem Rande der Zelle gelangen oder zugrunde gehen,

und daß die Weigertsche Theorie von der partiellen, zentralen Nekrose in den Riesenzellen vom Langhansschen Typus insofern doch zu Recht besteht, als ihr die älteren Zellen schließlich anheimfallen und zuletzt sogar verkalken können."

Zur Prüfung der feineren Struktur der Riesenzellen und ihrer Vorstufen, der Epithelioidzellen, bei tierischer Tuberkulose sowie der Frage, ob bei dieser Tuberkulose die Weigertsche Theorie von der partiellen Nekrose der Riesenzellen zutreffe oder nicht, habe ich in einer Reihe von Fällen die gleichen Untersuchungen wie Wakabayashi[3]) und Herxheimer und Roth[8]) bei der Tuberkulose des Rindes angestellt. Es handelt sich durchweg um Material von geschlachteten Tieren, das

teils gleich nach der Tötung der Tiere noch lebenswarm, teils kurze Zeit danach in Alkohol eingelegt worden ist. In allen Fällen sind es Lymphdrüsen — von Organen, vom Rumpf und von den Gliedmaßen —, die noch möglichst jüngere Erkrankungen, d. h. Knötchen mit geringer Verkäsung, aufwiesen. Außer diesen kleinsten Knötchen wurden noch aus deren Umgebung mit der Lupe als nicht erkrankt erkannte Gewebsteile hinzugenommen. Von den ca. 0,5 bis 0,75 ccm großen Würfeln des Materials wurden nach Fixierung und Härtung in 93 proz. Alkohol sowie Chromierung nach den Angaben Wakabayashis und Einbettung in Paraffin Schnitte von 3 bis 5 μ Dicke hergestellt. Zur Färbung der Präparate wurden alle drei von Wakabayashi aufgeführten Färbungsmethoden in Anwendung gebracht: Die Eisenalizarindoppelfärbung Bendas sowie die von ihm modifizierten Eisenhämatoxylinfärbungsmethode und Gliafärbungsmethode Weigerts. Es mag hier schon bemerkt werden, daß sich die Eisenalizarindoppelfärbung Bendas am besten zur Darstellung der hier in Frage kommenden Zellbestandteile eignet, daß ihr die Eisenhämatoxylinmethode kaum nachsteht, hingegen aber die Weigertsche Gliafärbung sich als wenig geeignet für diese Darstellung erwiesen hat.

Die einzelnen Fälle stellen sich folgendermaßen dar:

Fall 1.

Das Material entstammt der Bronchialdrüse einer 6jährigen Kuh, die Tuberkulose der Lunge und des Brustfelles aufwies. Die Lymphdrüse ist mäßig geschwollen und zeigt besonders in der Rindenschicht, vereinzelt aber auch in der Markschicht, eine Anzahl Knötchen von Hirsekorn- bis Kleinerbsengröße. In Gefrierschnitten mit Hämatoxylin-Eosinfärbung findet sich typische Tuberkulose mit zahlreichen Langhansschen Riesenzellen und in deren Umgebung, meist vereinzelt, ein- und mehrkernige Epithelioidzellen. Es werden Schnitte von 5 μ Dicke hergestellt und diese nach der Bendaschen Eisenalizarindoppelfärbungsmethode gefärbt.

Schon bei Durchsuchung der Präparate mit dem Trockensystem (Zeiss Obj. D. Ok. 2 u. 4) fällt eine sehr deutlich in die Erscheinung tretende zweischichtige oder zweizonige Färbung bei den großen Riesenzellen und Epithelioidzellen und eine dreischichtige Färbung bei einem Teile der kleineren Riesenzellen auf. Bei starken Vergrößerungen treten diese Verhältnisse noch deutlicher hervor.

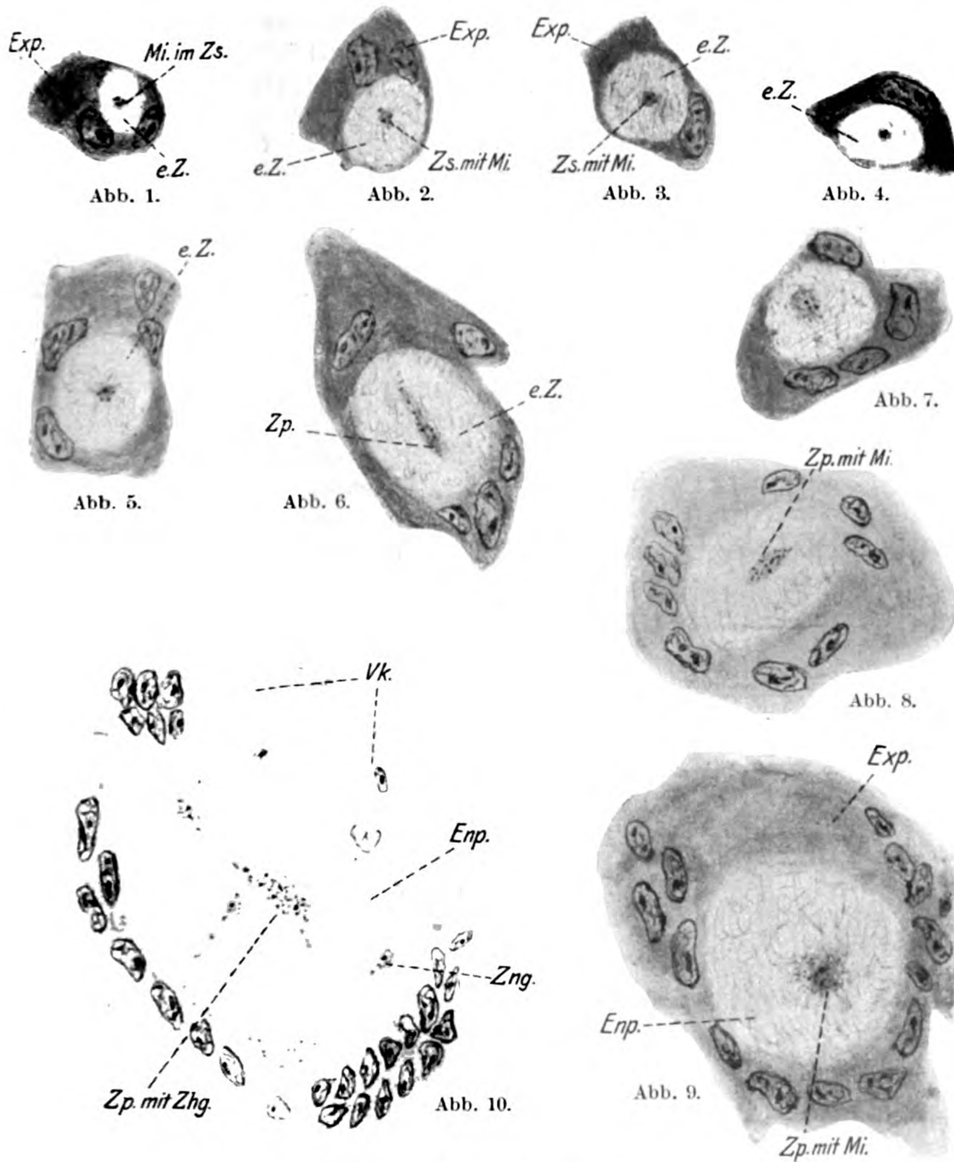
Es soll mit den Befunden an den Epithelioidzellen begonnen und dann auf die Riesenzellen übergegangen werden.

Die Epithelioidzellen sind von rundlicher, ovoider, unregelmäßig dreieckiger oder unregelmäßig polygonaler Gestalt, haben eine dunkelgefärbte Außenzone, in der ein Kern oder mehrere Kerne liegen, und eine helle, schwach gefärbte Innenzone von kreisrunder oder manchmal, namentlich bei den größeren, länglich geformten Zellen, von elliptischer Gestaltung. Die Innenzone hebt sich durch ihre scharf umrissene Gestalt und ihre Helle überaus deutlich von der Außenzone ab. Die Epithelioidzellen liegen oft einzeln in der Nähe von Riesenzellen, zuweilen aber auch zu mehreren so dicht beisammen, daß man sie nur durch die zweischichtige Färbung resp. anscheinend zweizonige Anordnung ihres Protoplasmas auseinanderhalten kann. In der Innenzone sieht man, meist im Zentrum

derselben, bisweilen auch etwas exzentrisch, zwei, drei und mehr dunkelblau gefärbte, kugelige Granula, welche von einem dunkler als die Innenzone, jedoch heller als sie selber gefärbten rundlichen Hof, oder bei größeren Zellen von einem ebenso gefärbten unregelmäßig geformten, anscheinend verdichteten Protoplasma umgeben sind. In den kleineren und einkernigen Epithelioidzellen beobachtet man zwei und drei dieser Körperchen, in den größeren und mehrkernigen deren mehr; ob aber ein bestimmtes Verhältnis zwischen der Zahl der Granula und der Größe der Zelle besteht, läßt sich nicht sicher feststellen. Die Größe der Körperchen, die durchschnittlich etwa $^1/_2\,\mu$ betragen mag, wechselt in geringen Grenzen, scheint aber von der Größe der Zelle unabhängig zu sein. Nach ihrer Lage und ihrem Auftreten infolge der Anwendung der spezifischen Färbungsmethode kann man diese Granula im Sinne Heidenhains als Zentralkörperchen oder Zentriolen und ihre Gesamtheit als Mikrozentrum ansprechen. Auch die Centrodesmose oder Zentralbrücke wird bisweilen als ein feiner Verbindungssteg zwischen zweien oder dreien der Zentriolen wahrgenommen. Hat man es bei diesem System der zentralen Granula mit dem dargestellten Mikrozentrum der Zelle zu tun, so muß der sie umgebende Hof oder die verdichtete periplasmatische Zone als das Centrosoma resp. Centroplasma Boveris oder als das Idiozoma von Meves angesehen werden. Von diesem Centrosoma, das homogen oder auch etwas gekörnt erscheint, sieht man manchmal eine feine Strahlung ausgehen, die sich jedoch alsbald in die Innenzone der Zelle verliert. Meist ist aber eine solche Strahlung nur ganz leicht angedeutet oder überhaupt nicht festzustellen. Eine deutliche radiäre Sphäre in Form eines die ganze helle Innenzone der Epithelioidzellen ausfüllenden Strahlensystems, wie es Herxheimer und Roth beschrieben haben, ist in diesem Falle nicht, und wie ich gleich vorweg bemerken möchte, auch in keinem der übrigen von mir untersuchten Fälle zu beobachten. Die helle Innenzone stellt sich vielmehr als ein feingekörntes oder feinschaumiges, manchmal, besonders bei den größeren Epithelioidzellen und auch bei den Riesenzellen, als ein feinnetziges Gebilde dar; zuweilen scheint es ein Körbchen zartesten Geflechts zu sein.

Wenn nach dem Vorgange Heidenhains bei den Megakaryocyten Wakabayashi bei den Langhansschen Riesenzellen die Außenzone, in der die Kerne lagen, das Exoplasma und den inneren kernfreien Teil des Cytoplasmas das Endoplasma benannt hat, so könnte diese Benennnung auch für den zweizonig erscheinenden Zelleib der hier beschriebenen Epithelioidzellen angenommen werden, weil bei diesen Zellen sowohl durch die Färbung als auch durch die Lage der Kerne eine noch deutlichere Trennung und Unterscheidung der Cytoplasmateile gegeben ist. Denn auch der Kern oder die Kerne werden in den Epithelioidzellen stets nur in der dunkleren Außenzone, in dem Exoplasma, angetroffen. Da jedoch das Endoplasma dieser Zellen und auch, wie hier schon bemerkt sein mag, in den kleineren Riesenzellen als scharf abgegrenzte helle Zone auftritt, scheint es ratsam, das in dieser charakteristischen Form auftretende endoplasmatische Gebilde endoplasmatische Zone oder Innenzone zu nennen und die Benennung Endoplasma für den inneren Teil des Cytoplasmas der größeren Riesenzellen, der sich nicht mehr derart deutlich gegen das Exoplasma abhebt, vorzubehalten.

Die Kerne der Epithelioidzellen sind von rundlicher, ovaler, bohnenförmiger oder etwas unregelmäßiger Gestalt und haben ein zartes Chromatingerüst nebst ein bis zwei Kernkörperchen. Sie liegen meist um die endoplasmatische Zone herum und ihr dicht an; selten ragt ein Teil eines Kernes etwas über den Rand der Innenzone hinaus und in sie hinein. Bei mehrkernigen Zellen liegt zuweilen der eine oder andere Kern etwas entfernter vom Rande der Innenzone unregelmäßig im Exoplasma. Hier und da sieht man bei zweikernigen Zellen, daß sich die



Erklärung der Abbildungen.

Vergrößerungen: Zeiss homog. Ölimmersion $^1/_{12}$, Kompensationsokulare 4, 6 und 8.

Mi. = Mikrozentrum; Zd. = Centrodesmose; Zs. = Centrosoma; Zp. = Centroplasma; e. Z. = Endoplasmatische Zone; Enp. = Endoplasma; Exp. = Exoplasma; Zhg. = Zentriolenhauptgruppe; Zng. = Centriolennebengruppe; Vk. = Vakuole; Kz. = Kernzerfall (Pyknose).

Abb. 1—5 und 7. Ein- und mehrkernige Epithelioidzellen.

Abb. 6. Junge Riesenzelle mit länglichem Centroplasma.

Abb. 8 und 9. Langhanssche Riesenzellen.

Abb. 10. Riesenzelle mit langgestrecktem, gewinkeltem Centroplasma mit der Centriolenhauptgruppe; zwei Centriolennebengruppen in verdichtetem Cytoplasma; leere Vakuolen und solche mit Rundzellen.

beiden Kerne, nur durch die endoplasmatische Zone getrennt, fast genau gegenüber liegen, in „antipodischer" Stellung, wie Herxheimer und Roth es nennen.

Zwischen den zwei-, drei- und vierkernigen Epithelioidzellen und den großen Riesenzellen, den eigentlichen Riesenzellen vom Langhansschen Typus, findet man nun sowohl nach Größe als nach der Anzahl der Kerne alle Übergänge. Es werden Zellen mit 5, 6, 7 und mehr Kernen mit entsprechend größerem Exoplasma und einer etwa in demselben Verhältnis vergrößerten endoplasmatischen Zone angetroffen; man kann sie wohl schon als junge Riesenzellen ansehen. Bei diesen jungen Riesenzellen ist das Endoplasma zwar noch stets sehr deutlich als die helle Innenzone wie bei den Epithelioidzellen, also von der äußeren Zone abgegrenzt, zu beobachten, aber meist nicht mehr derart kreisförmig, sondern oft angepaßt der ovoiden oder länglichen Zellform, elliptisch-länglich gestaltet. Auch hier sieht man in der endoplasmatischen Zone das Mikrozentrum in einem kleinen oder größeren, mehr oder weniger deutlich erscheinenden Centroplasma noch meist in der Mitte der Zellen liegen. Diese Riesenzellen sind es, welche häufig dreizonig erscheinen: in der Mitte wird durch das schon größere Centroplasma eine dunklere Zone dargestellt, dann folgt die helle endoplasmatische Zone und schließlich das wiederum dunkle Exoplasma, in dem die Kerne liegen. Die Zentralkörperchen sind in diesen Zellen in größerer Anzahl vorhanden, liegen aber nicht mehr zu einem verbundenen Mikrozentrum beisammen, sondern bilden eine etwas lockerere Gruppe. Vereinzelt kann man an dem Centroplasma leicht angedeutete Ausstrahlungen bemerken, im allgemeinen gehen aber von ihm nur eine Anzahl unregelmäßiger Fortsätze nach Art von Protoplasmaströmungen aus. Vergleichsweise könnte man sich diese Gestaltung des Zentroplasmas etwa derart entstanden denken, daß eine weiche, spröde Masse durch Druck zu unregelmäßiger Ausbreitung nach verschiedenen Richtungen gebracht worden sei. Die Kerne liegen auch hier fast alle dicht um die endoplasmatische Zone herum, aber insofern ungleichmäßig verteilt, als sich mehrere dicht beisammen befinden, während größere Teile des Exoplasmas von ihnen frei sind.

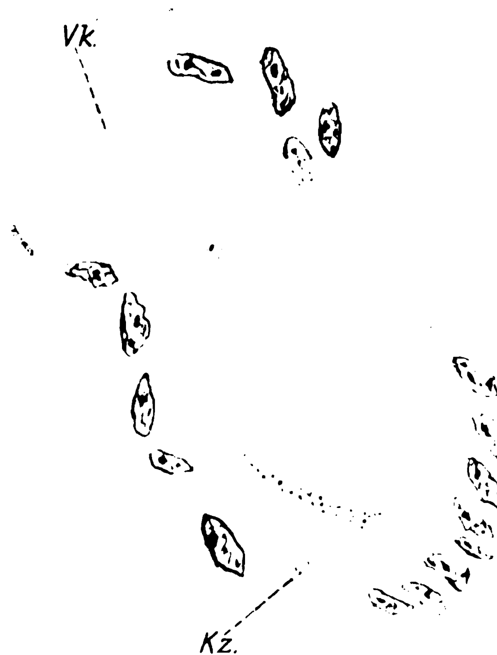


Abb. 11. Langhanssche Riesenzelle mit ausgeschwärmten Zentralkörperchen, Kernzerfall und Vakuolen.

Man beobachtet dann weiter, daß in dem Maße, wie die Riesenzellen größer, kernreicher und zu eigentlichen Langhansschen Riesenzellen geworden sind, das Endoplasma im Verhältnis zum Exoplasma immer größer geworden ist: es hat sich ausgebreitet, erscheint als feines, ausgespanntes Netz und ist weniger deutlich gegen das Exoplasma abgegrenzt. Dieselbe Tendenz zur Ausbreitung und weniger scharfen Abgrenzung zeigt sich auch an dem Centroplasma und dem Mikrozentrum. Das Centroplasma stellt sich heller, weniger verdichtet und unregelmäßig ausgebreitet dar: es ist von länglich gestreckter Form und hat manchmal einige

Ausläufer. Der Zusammenhang der Zentralkörperchen hat sich größtenteils weiter gelockert: sie liegen in Häufchen, teils noch dichter beisammen, teils weit auseinandergerückt, wobei sie bisweilen stäbchen- oder winkelartige Anordnung erkennen lassen. Die einzelnen Zentriolen erscheinen jetzt etwas weniger gleichmäßig und kugelig von Gestalt, oft etwas kleiner als in den Epithelioidzellen und nicht so intensiv gefärbt. Die Kerne sind recht zahlreich geworden, haben aber die bei den kleineren Riesenzellen geschilderte Lage und Verteilung im wesentlichen beibehalten, d. h. sie lagern in der Weise, wie es für die Langhansschen Riesenzellen charakteristisch ist; nur ist zu beobachten, daß sie oft nicht, wie Langhans es ausdrückt, „ihre beiden schmaleren Enden der Mitte und der Peripherie des Zellkörpers zuwenden". Die Gestalt der Riesenzellen, die zwar vorher schon zuweilen von mannigfacher, meist aber doch von rundlicher, ovoider Bildung zu sehen war, wird mit zunehmender Größe ebenfalls unregelmäßiger; die Zellen haben die mannigfaltigsten Umrisse und oft mehrere Fortsätze, die häufig mit dem Cytoplasma benachbarter Epithelioidzellen in Verbindung stehen, ohne daß man eine Zellgrenze feststellen kann.

In den großen und anscheinend ältesten Riesenzellen verwischen sich die Grenzen zwischen Endoplasma und Exoplasma noch mehr. Das Exoplasma ist im großen ganzen meist heller geworden, es erscheint oft sogar heller als das Endoplasma gefärbt und zudem rissig, zerklüftet und mit Vakuolen durchsetzt. Die Kerne sind in ihm in großer Anzahl vorhanden und liegen auch sehr häufig gürtel- oder kranzartig um das Endoplasma herum, nicht aber stets gleichmäßig verteilt, sondern oft an einem Pol der Zelle oder an anderer Stelle etwas mehr gehäuft, während andere Teile des Exoplasmas von Kernen frei sind. Nicht selten ist aber auch die Lage der Kerne nicht nur auf das Exoplasma beschränkt, sondern einige von ihnen liegen weit in das Endoplasma verstreut. Die Kerne sind durchaus nicht immer mit ihrer Längsachse radiär zur Mitte der Zellen gestellt, sondern oft in den verschiedensten Lagen zu sehen. Vakuolen, die vereinzelt schon in kleineren Riesenzellen angetroffen werden, treten in den großen sowohl im Exoplasma als auch im Endoplasma zahlreicher auf. Manchmal findet man in den Vakuolen Rundzellen oder dunkelgefärbte schollige Massen, die entweder Zerfallsprodukte von Kernen oder möglicherweise Kalkkörnchen sein könnten. In dem Endoplasma dieser großen Riesenzellen beobachtet man zuweilen wohl noch ein Centroplasma, etwa in der Mitte des Zelleibes oder mehr nach der Peripherie hin, und in ihm in einem losen Häufchen die Zentriolen, häufig jedoch sieht man die Zentriolen über einen Teil des Endoplasmas verstreut: sie zeigen „das Phänomen der Körnchenverstreuung", wie es Heidenhain nennt, oder sie sind „ausgeschwärmt" (Herxheimer und Roth). Sie bilden dann zuweilen mehrere Gruppen, um welche aber nur noch selten ein verdichtetes Protoplasma festgestellt werden kann.



Abb. 12. Epithelioidzelle mit deutlicher Zentralbrücke.

In einem Teile der großen Riesenzellen erscheint das Endoplasma im Zentrum, manchmal aber auch am Rande oder in seiner Gesamtheit, gleichsam wie in einem Zustande der Auflockerung oder Auflösung: man sieht zahlreiche Risse, Sprünge und Vakuolen, daneben Körnelung des Protoplasmas und Schollenbildung. In solchen Zellen ist ein deutliches Mikrozentrum nicht mehr aufzufinden; die Zentralkörperchen sind entweder untergegangen oder können in dem Bilde der allgemeinen Auflösung nicht herausgefunden werden. Bisweilen scheint es, als ob in der Nähe der Kernzone noch eine Zentriolengruppe vorhanden ist; da sich hier aber gerade in den größeren Riesenzellen ein häufiger Kernzerfall bemerkbar macht, ist eine deutliche Unterscheidung einer Zentralkörperchengruppe von einem Kerntrümmerhäufchen nicht möglich. Pyknotischen Zerfall sieht man fast nur an Kernen,

welche im Endoplasma, und zwar meist an der Randzone desselben, gelegen sind. Die im Untergange befindlichen Kerne erscheinen manchmal als wenig gefärbte, wie ausgelöschte, schattenhafte Gebilde, bisweilen aber noch deutlich gefärbt. jedoch an dem der Mitte der Zelle zugekehrten Pole wie angenagt oder aufgerissen. Man hat den Eindruck, daß nach Auflösung eines Teiles der Kernmembran Teile der Kernsubstanz frei geworden und ausgestreut worden sind. Von diesen untergegangenen Kernen bleiben oft Trümmer in Gestalt feinkerniger Häufchen oder scholliger Stückchen zurück, welche über das Endoplasma verstreut liegen.

Besonders hervorzuheben ist noch, daß Mitosen weder in den Epithelioidzellen noch in den Riesenzellen beobachtet worden sind.

Fall 2.

Es handelt sich um Material aus einer tuberkulösen Mesenteriallymphdrüse von einem einjährigen Bullen. Die Lymphdrüse ist etwa um das Anderthalbfache vergrößert und enthält außer einer Anzahl graugelber miliarer Knötchen mehrere erbsen- bis bohnengroße verkäste Knoten. Aus Gewebsteilen, welche kleinste Knötchen bergen, werden Würfel von ca. 0,75 ccm Größe herausgeschnitten. in Alkohol gehärtet und nach Chromierung sowie Einbettung in Paraffin Schnitte von 5 μ Dicke hergestellt. Gefärbt wird in diesem Falle nach der von Benda modifizierten Eisenhämatoxylinmethode.

Auch bei dieser Färbung bieten sich in den Präparaten im wesentlichen genau dieselben Zellbilder dar, wie sie im vorigen Falle beobachtet worden sind. Die kleineren Epithelioidzellen und großen Riesenzellen zeigen bei der Untersuchung mit dem Trockensystem die durch eine verschiedenfach intensive Färbung zum Ausdruck kommende Zweizonigkeit und ebenso die größeren Epithelioidzellen und jüngeren Riesenzellen die im Falle 1 geschilderte Dreischichtigkeit. Die Epithelioidzellen haben die helle kreisrunde endoplasmatische Zone, die größeren Epithelioidzellen und kleinen Riesenzellen die Zone in elliptisch-länglicher Form und die größeren Riesenzellen ein elliptisch oder unregelmäßig geformtes Endoplasma. In der Mitte der Innenzone der Epithelioidzellen liegt das Mikrozentrum in seinem dunkleren Centroplasma. Die Außenzone enthält den Kern oder die Kerne, welche fast immer dicht am Rande der endoplasmatischen Zone lagern. Das Mikrozentrum besteht meist aus 2—4 Zentriolen, die beisammenliegen, aber nur ganz selten das Zentrolinin der Zentralbrücke erkennen lassen. Bisweilen liegen jedoch hier schon einzelne Zentriolen etwas weiter von der Mitte des Mikrozentrums weg, am Rande des periplasmatischen Hofes, des Centrosomas. Im Gegensatz zu den Befunden im 1. Falle zeigt sich dies Wegrücken einzelner Zentralkörperchen in den Epithelioidzellen häufig früher. Manchmal sieht man in einiger Entfernung um das Mikrozentrum herum, etwa am Rande des Centrosomas, einen Kranz ganz feiner Kernchen liegen, die nicht ganz den Zentriolen gleichen, da sie noch kleiner und nicht kugelig erscheinen. In den jungen Riesenzellen beobachtet man zuweilen die Zentriolen, etwa 8—10 Stück, in Halbkreis- oder Hufeisenform gruppiert. Vereinzelt kann man in den größeren Epithelioidzellen vom Centrosoma ein strahlig angeordnetes feinstes Netzwerk, dem Netz einer Spinne vergleichbar, ausgehen sehen, meist ist ein solches Netz nur durch einige ausstrahlende Fädchen angedeutet oder gar nicht wahrzunehmen. Die endoplasmatische Zone zeigt auch hier dieselbe Struktur wie im vorigen Falle: d. h. sie erscheint fein gekörnt, feinschaumig oder als zartes Netz. In einigen kleinen Riesenzellen ist die Innenzone weniger deutlich von dem Exoplasma geschieden, dennoch erscheint sie fast immer als fein- oder zartnetziges Gebilde, in dessen Mitte das Centrosoma mit dem Mikrozentrum gelagert ist. Eigenartigen Bau zeigen einige mittelgroße Riesenzellen: bei ihnen erscheint das Endoplasma wie auf das Exoplasma aufgesetzt oder aufgelagert, gleichsam wie plastisch aufgetrieben. Bei

den großen Riesenzellen ist das Endoplasma oft ein langgestrecktes, unregelmäßiges Netz mit wenig deutlichem, länglichem Centroplasma, in dem die Zentralkörperchen in einer langen Reihe oder in einem Häufchen liegen. Oft sieht man die Zentriolen über große Teile des Endoplasmas ohne jegliche Gruppenbildung verstreut; überhaupt ist die Bildung mehrerer Zentriolengruppen in diesem Falle fast gar nicht zu beobachten. Ein erheblicher Teil der großen Riesenzellen zeigt übrigens das Cytoplasma nicht in zwei unterscheidbaren Zonen, sondern der ganze Zelleib ist durchweg diffus gefärbt und die Kerne über große Teile desselben verteilt; manchmal liegen fast sämtliche Kerne an einem Pole der Zelle beisammen. Die beiden letzten Typen der Riesenzellen haben zahlreiche meist kreisrunde Vakuolen mit scharfen Rändern, in denen häufig Rundzellen und anscheinend Kerne der Riesenzellen festzustellen sind. Irgendwelche Bilder von mitotischer Teilung konnten in keiner Zelle nachgewiesen werden.

Fall 3.

Das Untersuchungsmaterial wird der tuberkulösen Bronchiallymphdrüse einer älteren Kuh, welche bei der Schlachtung Tuberkulose der Lunge und des Brustfelles aufwies, entnommen. Die wenig vergrößerte Lymphdrüse enthält in der Rindenschicht einige miliare Tuberkel und einen bohnengroßen verkästen Knoten. Das Material wird in gleicher Weise wie in den bisherigen Fällen vorbehandelt und die Schnitte, in der Dicke von 5 μ, nach der von Benda modifizierten Gliafärbungsmethode Weigerts gefärbt. Es sind nur wenige Riesenzellen vom Langhansschen Typus und keine Epithelioidzellen vorhanden. Die Riesenzellen zeigen in keiner Weise die Strukturverhältnisse, wie sie bisher beobachtet worden sind. Das Endoplasma der Zellen ist schwach und diffus gefärbt, und nur am inneren Rande der Kernzone ist bei den meisten Zellen eine größere Anzahl kleiner Körnchen zu sehen. Die Körnchen gleichen in Gestalt und Größe ungefähr den Zentriolen, welche in den vorigen Fällen in den größeren Riesenzellen nach dem Ausschwärmen der Zentralkörperchen gesehen worden sind. Es kann sich aber auch bei diesen Körnchen um Zerfallsprodukte der Kerne handeln. Die Kerne der Riesenzellen sind zahlreich und gut gefärbt, sie haben die Randständigkeit im Exoplasma in der für Langhanssche Riesenzellen gewöhnlichen Art. Weitere Strukturen können nicht festgestellt werden. Ob in diesem Falle das Material oder die Färbung unzulänglich war, kann nicht entschieden werden.

Fall 4.

Es ist eine stark vergrößerte tuberkulöse Lymphdrüse von der vorderen Brustwand, die das Untersuchungsmaterial liefert. Sie wird einem zweijährigen Ochsen, der ausgedehnte Brust- und Bauchfelltuberkulose aufweist, etwa eine Stunde nach der Tötung entnommen. Die Schnitte werden diesmal in 3 μ Dicke hergestellt und nach der Bendaschen Eisenalizarindoppelfärbungsmethode gefärbt. Es sind kleine und große Riesenzellen in erheblicher Anzahl und wenige Epithelioidzellen vorhanden. Die Epithelioidzellen zeigen zwar auch die Abgrenzung der Innenzone von der Außenzone, doch tritt die endoplasmatische Zone nicht so überaus scharf wie in den Fällen 1 und 2 hervor. In einzelnen Epithelioidzellen bietet sich das ganze Cytoplasma als ein gleichmäßiges gefärbtes Zellbild dar. Jedoch sind in allen Zellen die Mikrozentren sehr deutlich zu sehen; sie bestehen aus 3—4 Zentriolen, die in Gestalt von dunkelblauen kleinsten Kügelchen in die Erscheinung treten. Das Centrosoma ist in den Epithelioidzellen nicht immer gut wahrzunehmen, dagegen erscheint es in den jungen Riesenzellen recht deutlich und oft sogar als sehr großes Centroplasma. Hier macht es zuweilen den Eindruck, als ob es in dem hellen, netzigen Endoplasma als ein etwas dunkleres, un-



regelmäßig sternartiges Stickmuster eingesetzt ist. Sonst erscheint in den Präparaten alles so, wie es in den Fällen 1 und 2 beobachtet worden ist. Nur ist festzustellen, daß im allgemeinen alle Strukturen dieses Falles etwas weniger scharf begrenzt erscheinen, sondern mehr verbreitet und heller gefärbt. Dies ist möglicherweise auf die Färbung zurückzuführen, könnte aber auch an der Feinheit der Schnitte gelegen sein.

Fälle 5, 6 und 7.

Es handelt sich in allen drei Fällen um Organlymphdrüsen — eine Bronchial-, eine Mediastinal- und eine Mesenteriallymphdrüse —, welche kurze Zeit nach der Tötung noch lebenswarm entnommen und in Alkohol eingelegt werden. Sie sind wenig vergrößert und haben mehrere kleinste graugelbe Knötchen, die Mesenterialdrüse noch zwei größere käsig-kalkige erbsengroße Knötchen. Die Schnitte werden in 5 μ Dicke hergestellt und sämtlich nach der Bendaschen Eisenalizarindoppelfärbungsmethode gefärbt. Alle Zellen zeigen die gleichen Strukturen, wie sie in den Fällen 1 und 2 gesehen worden sind. Mikrozentren, Centrosomen und die endoplasmatischen Zonen treten in denselben Formen in die Erscheinung, wie es dort beobachtet und beschrieben worden ist. Insbesondere erscheint die endoplasmatische Zone ebenso scharf von dem Außenplasma abgegrenzt und die Kerne haben ihre Lage im Exoplasma dicht um die endoplasmatische Zone herum. In den Riesenzellen zeigen alle Zellbestandteile sowohl an sich, als auch in ihrem Verhältnis zueinander die gleichen Erscheinungen, wie sie in den bisherigen Fällen beobachtet worden sind. Kernteilungsfiguren wurden nicht festgestellt.

Fall 8.

Auch hier handelt es sich um die tuberkulöse Mesenteriallymphdrüse einer geschlachteten Kuh mit zahlreichen hirsekorn- bis perlengroßen Tuberkeln. Beim Durchsuchen der Präparate finden sich zahlreiche kleine und große Riesenzellen und eine Anzahl Epithelioidzellen. Schnitte von 5 μ Dicke werden nach der Weigertschen Gliafärbung in der Modifikation von Benda gefärbt. Trotz sorgfältigster Färbung sind die bei den nach den beiden anderen Methoden gefärbten Präparaten beobachteten Zellstrukturen nicht zu sehen. Das Cytoplasma erscheint diffus gefärbt, die Kerne treten aber deutlich hervor und sind randständig. Weder Mikrozentrum noch endoplasmatische Zone sind in irgendeiner Zelle festzustellen. Man sieht wohl hie und da im Cytoplasma der großen Riesenzellen kleine Körnchen verstreut liegen, doch sind es wahrscheinlich keine Zentralkörperchen, sondern eher kleine Kerntrümmer. Es muß aus diesem Falle, sowie aus den Ergebnissen des Falles 3 geschlossen werden, daß sich die Weigertsche Gliafärbung zur Darstellung der fraglichen Zellbestandteile nicht eignet.

Fall 9.

Das Material entstammt einer medialen Darmbeinlymphdrüse, die eine Stunde nach der Tötung einem weiblichen Jungrind entnommen worden ist. Die Lymphdrüse enthält mehrere hirsekorn- und senfkorngroße Tuberkel. Das Material wird nach der bisherigen Methode vorbehandelt und die Schnitte nach der von Benda modifizierten Eisenhämatoxylinfärbungsmethode gefärbt. In den Präparaten sind meist viele Riesenzellen und Epithelioidzellen vorhanden. Die Epithelioidzellen zeigen die endoplasmatische Zone sehr schön: sie ist vom Exoplasma scharf abgegrenzt, meist kreisrund, hell und körnig-netzig; in ihrem Zentrum birgt sie in einem Centrosoma das Mikrozentrum, welches aus 2, 3, 4 und in größeren Zellen mehr Zentralkörperchen zusammengesetzt ist. Das Centrosoma erscheint manchmal netzartig oder unregelmäßig ausstrahlend, etwa wie im Falle 2. Die Kerne liegen fast sämtlich am Rande der Zone, antipodische Stellung derselben wird

mehrmals beobachtet. Sonst ist alles wie bisher beschrieben, ohne daß sich Besonderheiten ergeben. Mitosen wurden weder in den Epithelioidzellen noch in den Riesenzellen beobachtet.

Fälle 10 und 11.

Für diese beiden Fälle werden die tuberkulösen Gewebsteile einer Achsellymphdrüse und einer Bronchiallymphdrüse von einer dreijährigen Kuh verwandt. Die kleinen Würfel gelangen noch lebenswarm in 93 proz. Alkohol. Es wird nach der Eisenalizarin-Toluidinblaufärbungsmethode gefärbt. In den Präparaten sind meist viele Riesenzellen und eine Anzahl Epithelioidzellen zu sehen. Sämtliche Zellen weisen die in den früheren gelungenen Fällen beobachteten charakteristischen Zellbestandteile deutlich auf. Irgendwelche Besonderheiten oder Abweichungen sind nicht festzustellen.

Der Strahlenapparat mitsamt dem hellen, in Gestalt einer scharfumrissenen Zone erscheinenden inneren Cytoplasma der Epithelioidzellen und jüngsten Riesenzellen bei der Tuberkulose des Menschen wird von Herxheimer und Roth unter der Bezeichnung Sphäre zusammengefaßt. In dem von mir untersuchten Material von Tuberkeln des Rindes hat sich nun in den Epithelioidzellen und kleinen Riesenzellen ebenfalls die helle, scharf von dem Randplasma abgesetzte Zone als ständiger Befund gezeigt. Sie stellt auch hier den ganzen inneren Teil des Zelleibes dar. Es war ferner zu beobachten, daß die Zone sich mit dem Wachstum der Zellen etwa in gleichem Verhältnis ständig vergrößerte und ausbreitete, so daß ihr Verbleiben als Bestandteil der Zellen, wenn auch in veränderter Form, beim Übergang der Epithelioidzellen zu Riesenzellen angenommen werden durfte. Wurde deshalb der innere, meist hellere, abgegrenzte Teil des Cytoplasmas der Riesenzellen mit Heidenhain als Endoplasma bezeichnet, so war es angängig, das innere, als eine scharf vom Randplasma (Exoplasma) durch seine Helligkeit herausgehobene Zone erscheinende Cytoplasma der Epithelioidzellen und kleinen Riesenzellen endoplasmatische Zone oder Innenzone zu nennen. Als Sphäre konnte die endoplasmatische Zone nicht angesprochen werden, da in ihr kein Strahlenapparat festzustellen war. Vielmehr bot sie sich als eine feinkörnige, feinschaumige oder zartnetzige innere Zellbildung dar. Stets innerhalb der endoplasmatischen Zone der Epithelioidzellen und fast immer in dem Endoplasma der Riesenzellen wurde das Mikrozentrum, von einem dunkleren Hof umgeben oder in einem verdichteten Cytoplasma liegend, festgestellt. Diese „periplasmatischen“ Bildungen, welche das Mikrozentrum umgaben oder die Zentralkörperchen bargen, mußten also, nach dem Vorgange der oben angeführten Autoren, als das Centrosoma resp. Centroplasma betrachtet werden. In den vereinzelten Fällen, wo das Centrosoma in feine Fädchen oder netzartig ausstrahlte, resp. das Centroplasma gröbere Ausstrahlungen zeigte, könnte man immerhin von diesen Bildungen als Sphären sprechen.

Soll aber die endoplasmatische Zone nicht als Sphäre (Attraktionssphäre) angesprochen werden, so entsteht die Frage, welchen Zellbestandteil sie eigentlich darstellt. Denn als eine besondere Bildung des Zellinnern, des inneren Cytoplasmas, als eine besondere Erscheinungsform des Endoplasmas müßte sie doch auf Grund der Befunde angesehen werden. Um einer Bewertung und Einreihung der Zone näherzukommen, ist es notwendig, sie mit ähnlichen, bisher schon aufgefundenen Zellorganen zu vergleichen. Als solche kämen in Frage die von Ballowitz[12]) gefundenen Zentralkörbchen oder Zentrophormien und das von Golgi entdeckte Binnennetz (Apparato reticolare interno). Dagegen scheint mir ein Vergleich der Zone mit dem Trophospongium Holmgrens[13]) nicht erlaubt, weil dieses als verzweigtes Kanälchensystem erscheinende Zellgebilde fast im ganzen Zelleib, vor allem aber mehr in der Randzone vorkommt.

Ballowitz fand in den Epithelien der Membrana elast. post. des Auges eine „Zellsphäre", die sich als „eigenartiges, bisweilen knäuelähnliches Korbgerüst" darbot und von ihm Zentralkörbchen genannt wurde. Da die Zentralkörbchen in jenen großen, oft mehrkernigen Epithelzellen stets vorhanden waren, kommt Ballowitz zu dem Ergebnis: „Ich erblicke demnach in diesem Befund eine weitere Bestätigung der genialen Vorhersage van Benedens, wonach die Zellsphäre mitsamt den Zentralkörperchen permanente Organe der Zelle, typische differenzierte Teile ihres Leibes darstellen. Ihre charakteristische Struktur, ihre stete Anwesenheit in der Zelle, ihre Größe, ihre Abgrenzung, ihre oben geschilderten Lebensäußerungen, alle diese Faktoren berechtigen uns, die Zellsphäre in unserem Epithel als besonderes Organ der Zelle anzusprechen." Die Zentrophormien unterscheiden sich wesentlich von strahligen Sphären; der Autor schildert ihre Struktur folgendermaßen: „Von sphärischen Radien usw. ist nichts vorhanden, . . . vielmehr haben wir hier in der Sphäre ein eigenartiges Korbgerüst von sich unregelmäßig verbindenden Faserzügen ohne jede erkennbare regelmäßige oder gesetzmäßige Anordnung, vor allem aber ohne jede Andeutung einer radiären Struktur oder eines radiären Spannungszustandes." Das Binnennetz wurde von Golgi in den Spinalganglien aufgefunden. Ballowitz ist für die Identität der Zentrophormien und des Binnennetzes eingetreten. Benda[10]) sagt hierüber: „Ballowitz erkannte auch sogleich die morphologische Ähnlichkeit mit einer anderen, allerdings zunächst in manchen Beziehungen ganz abweichenden Bildung, die Golgi in den Spinalganglien aufgefunden und als Apparato reticolare interno bezeichnet hatte. Diese Abweichung bestand hauptsächlich darin, daß die Zentrophormien abgegrenzte Körper sind, der Netzapparat der Ganglienzellen sich dagegen im ganzen Zelleib ausbreitet. Nachdem sich aber

durch Verbesserung der Methodik, besonders durch die Kopschsche Osmiummethode und die Golgische Arsenik-Silbermethode die Kenntnis der Netzapparate schnell erweitert hat, und die große Variabilität des Gebildes festgestellt ist, darf an der Identität der Zentrophormien und des Netzapparates nicht mehr gezweifelt werden. Meves hat für diese Gebilde sowie für noch weitere von ähnlicher Gestaltung den Namen Zentrotheka vorgeschlagen.“ Über die Zentrotheka referiert Benda[10]) folgendermaßen:

„In Gestalt des Golgi - Netzes ist die Zentrotheka in allen darauf untersuchten tierischen Zellen gefunden worden. In einfachster Form erscheint sie hier als ein wohlabgegrenztes Netz oder in der zutreffenderen Vergleichung Ballowitz' als Körbchen, welches nach seiner Lage gegen den Zellkern jedenfalls vielfach die Centriolen einschließen muß, obgleich diese meist nicht gleichzeitig mit dem Netzapparat darstellbar sind.“

Ferner: „Sonst wurden schon die Darstellungen des Golgi-Netzes an Geschwulstzellen durch Veratti erwähnt; sie beweisen nur, daß diese pathologischen Zellen normale Golgi-Netze besitzen.“

„Zusammenfassend spreche ich meine Ansicht dahin aus, daß zwar noch einige Lücken der Beobachtungen bestehen, aber eine große Wahrscheinlichkeit besteht, daß die als Zentrotheka vereinigten Gebilde ebenfalls ein eigenes primäres Zellorgan darstellen.“

Vergleicht man die Abbildungen, welche Ballowitz von den Zentralkörbchen gibt, mit der Beschaffenheit der endoplasmatischen Zone, so ergibt sich in der Struktur der beiden Gebilde insofern ein Unterschied, als die Zentrophormien ein mehr grobfädiges und weitmaschiges Knäuel darstellen, während die Zone entweder feingekörnt oder feinschaumig oder, wo sie in Netzform auftritt, als zartfädiges und engmaschiges Netz — ganz selten als zartgeflochtenes Körbchen — erscheint. Doch hat Zawarzin[14]) in den in der Descemetschen Membran häufig auftretenden mehrkernigen Epithelzellen und vielkernigen Riesenzellen Zentrophormien nachgewiesen, die aus zahlreichen kleinstäbchenförmigen Centriolen bestehende Mikrozentren enthielten und um sich herum die Zellkerne angeordnet hatten. Die von dem Autor beigegebenen Bilder zeigen zwar die Zentrophormien recht schwachgefärbt, aber ihre Ähnlichkeit hinsichtlich Struktur, Anordnung in den Zellen und Lage zu den Kernen mit der endoplasmatischen Zone ist außerordentlich groß. Ebenso sind die Zentralkörbchen von Deineka[15]) in den gleichen Epithelien oft als Knäuel, „dessen Größe der Größe der Zelle proportional war“, aber auch in Gestalt eines Netzes gefunden worden. Meine Absicht, durch Färbung eines Teils meines Materials nach der Golgischen Arsenik-Silbermethode oder der Kopschschen Osmiummethode darüber Klarheit zu bekommen, ob die

endoplasmatische Zone mit dem Golgi-Netze identisch ist oder nicht, war leider aus äußeren Gründen zurzeit nicht ausführbar, so daß die Entscheidung über diese Frage vorläufig zurückgestellt werden mußte.

Doch kann die Ähnlichkeit und wahrscheinliche Verwandtschaft der endoplasmatischen Zone mit der Zentrotheka, was die Lage in den Zellen und die Strukturen der beiden Gebilde, sowie ihren Einfluß auf die Kernstellung betrifft, nicht bestritten werden. Vor allem aber hat es den Anschein, als ob beide Zellorgane in etwa gleicher Weise irgendeine Funktion bei Teilungsvorgängen in den Zellen ausüben oder, falls sie eine solche Funktion nicht ausüben sollten, jedenfalls bei Teilungsvorgängen stets gegenwärtig gefunden werden. Über das Verhalten der Netzapparate bei gewissen Kernteilungsvorgängen machte Deineka[15]) folgende Beobachtungen: „In den Zellen des Descemetschen Epithels erwachsener Tiere werden recht häufig Fälle amitotischer Kernteilung, sowie auf diesem Wege entstehende mehrkernige Zellen beobachtet. Der Netzapparat beteiligt sich bei dieser Teilung nicht. Er liegt in einer Ausbuchtung des biskuitförmigen eingeschnürten Kernes und nach der Teilung desselben zwischen den beiden Tochterkernen. In den vielkernigen Zellen nimmt er eine zentrale Lage in den Zellen ein und ist von den an der Peripherie gelegenen Kernen umgeben. Die Masse des Netzapparates nimmt hierbei wahrnehmbar an Größe zu, entsprechend der Größenzunahme der vielkernigen Zelle, eine Teilung desselben wird aber nicht beobachtet.“ Auch Perroncito[16]) hält das Binnennetz für „einen wesentlichen Bestandteil der Zelle“ und spricht ihm „sehr lebhafte und charakteristische biologische Funktionen“ zu. Und von Berenberg-Gossler[17]) kommt auf Grund seiner Untersuchungen beim Hühnerembryo zu dem Schlusse: „Damit glaube ich mich denjenigen Autoren anschließen zu sollen, welche der Ansicht sind, daß das Binnennetz, wenigstens in solchen Zellen, welche jung und hochgradig teilungsfähig sind, resp. an späterem Zeitpunkt starke Teilungsfähigkeit manifestieren, ursprünglich intime topographische Beziehungen zum Cytozentrum besitzen.“ Und: „So könnte man denn überhaupt eine Erklärung für die merkwürdige Tatsache zu geben suchen, daß sich das Binnennetz in ausgewachsenen Zellen, deren Teilungsfähigkeit beschränkt ist, durch den ganzen Zelleib ausbreitet, während es in Embryonalzellen und z. B. auch in Zylinderepithelzellen ein kleineres, mehr kompaktes Gebilde darstellt.“

Muß es nun auch dahingestellt bleiben, ob die endoplasmatische Zone mit den verschiedenen Bildungen, welche unter dem Namen Zentrotheka zusammengefaßt werden, identisch ist, so geht doch aus meinen Untersuchungen so viel hervor, daß auch sie gleich jenen Gebilden bei einem Teilungsvorgang, zusammen mit dem eigentlichen

Teilungsorgan, dem Mikrozentrum, in Zellen, nämlich den Epithelioidzellen und Riesenzellen des Tuberkels, erscheint. Ein Teilungsvorgang findet ja in diesen Zellen in Gestalt der Kernvermehrung statt, anscheinend auf amitotischem Wege. Nur folgt dieser Kernteilung keine Teilung des Protoplasmas, und eben darum kommt es zur Bildung der mehrkernigen Epithelioidzellen und der Riesenzellen. Daß die Riesenzelle aus einer einzigen Zelle durch Kernteilungen ohne Protoplasmateilung herzuleiten sei, ist ja auch die Meinung Weigerts. Es braucht also nur seine Ansicht über die Ursache der Randständigkeit der Kerne in den Riesenzellen auf Grund der hier gemachten Befunde berichtigt zu werden. Danach kann es nicht die partielle (zentrale) Nekrose der Riesenzellen sein, welche die Randständigkeit deren Kerne bewirkt, also Riesenzellen vom Langhansschen Typus schafft, sondern es ist die Bildung eines zonigen Endoplasmas mit seinem in einem Zentroplasma gelegenen Mikrozentrum resp. einer Centriolengruppe, welche die Randständigkeit der Kerne bedingt; und ebenso ist es das Auftreten einer endoplasmatischen Zone mit einem im Centrosoma befindlichen Mikrozentrum, welches den gleichen Vorgang in den Vorstufen der Riesenzellen, den Epithelioidzellen, bewirkt. Oder wie es Herxheimer und Roth zufolge ihrer Beobachtungen aussprechen: „Besondere Zellstrukturen, nämlich die Zentralkörperchen mit ihrer großen blasigen Sphäre, also sind die Elemente, welche von vornherein in den mehr- und vielkernigen Epithelioidzellen die Randständigkeit der Kerne bedingen“, und „nicht zentrale Verkäsung, sondern zentrale Entwicklung der sich mehrenden Zentralkörperchen und ihrer Sphären ist die Ursache für die Wandständigkeit der Kerne in den Riesenzellen des Tuberkels vom Langhansschen Typus.“

Ob die Entstehung der mehrkernigen Epithelioidzellen und der Riesenzellen aus einer Zelle tatsächlich auf amitotischem Wege erfolgt, wissen wir nicht, wenngleich Mitosen bei dieser Entwicklung bisher nicht beobachtet worden sind. Herxheimer und Roth nehmen die amitotische Entstehung an. Die ständige Gegenwart des Zentralkörperchenapparates, des Centrosomas und der endoplasmatischen Zone spricht eher für zumindest eingeleitete Mitosen, besonders da sowohl die Zahl der Centriolen, als auch das Centroplasma und die Innenzone mit der Vermehrung der Kerne und dem Wachstum der Zellen eine etwa parallel gehende stetige Zunahme erfahren. Es dürfte deshalb die Meinung Weigerts, daß es sich bei der Entstehung der Riesenzelle um „keinen Exzeß der formativen Reizung“, sondern um einen „Defekt“ dieser Reizwirkung handle, die „in irgendeiner Weise durch die Wirkung des Tuberkelbazillengiftes“ verursacht wird, zutreffend sein. Diese Anschauung deckt sich mit derjenigen Heidenhains, welcher die Vermehrung der Centriolen in den von ihm beobachteten Riesenzellen

als einen Vorgang des Defektes ansieht. Heidenhain sagt hierüber: „Da diese Zellen“ — die Megakaryocyten — „während ihres Wachstums sich wiederholenden multiplen Mitosen unterworfen sind, welche rückläufig werden, ohne von Teilungen des Zellkörpers gefolgt zu sein, so enthalten sie im Ruhezustande eine Mehrzahl von Centriolen, welche morphologisch denen anderer Zellen auf das Vollkommenste gleichen.“ Ferner: „Die Zentralkörperchen der Riesenzellen entstehen keineswegs zufällig, sondern sie sind der Endeffekt einer typisch gerichteten Entwicklung.“ Und über die Entstehung der von ihm gefundenen mehrkernigen Riesenzellen in der Lymphdrüse des Kaninchens und der von Meves gesehenen in dem Sesambeinchen der Achillessehne des Frosches sagt Heidenhain: „Wie diese Riesenzellen des Sesambeins und jener Lymphdrüse entstanden sind, wissen wir nicht. Es liegt jedoch nahe, anzunehmen, daß sie auf Mitosen zurückzuführen sind, bei welchen die Zellteilung ausblieb, also auf dasselbe Moment, welches wir schon gelegentlich der Entstehung der plurikorpuskulären Zentralkörperchengruppen der Megakaryocyten kennengelernt haben.“

Wenn nun auch der Weigertschen Ansicht von der partiellen (zentralen) Nekrose und der durch sie verursachten Wandständigkeit der Kerne in den Riesenzellen vom Langhansschen Typus für den größten Teil derselben widersprochen werden muß, so kann dieser Widerspruch nicht hinsichtlich eines Teils der größeren — der anscheinend ältesten — Riesenzellen gelten. Denn in diesen Zellen werden in dem Zentrum des Endoplasmas, aber auch in dem Randteil desselben, Veränderungen wahrgenommen, die als nekrobiotische gedeutet werden müssen. Die Zentralkörperchen und die centroplasmatischen Verdichtungen werden in dem Endoplasma nicht mehr gesehen, es tritt Aufhellung, Auflockerung und Vakuolisierung neben Körnelung und Schollenbildung in ihm auf. Ob einzelne Körnchen, welche dunkel und diffus gefärbt erscheinen, Verkalkungen darstellen, war nicht mit Sicherheit festzustellen. Herxheimer und Roth haben indessen Kalk in den Riesenzellen nachgewiesen.

Zusammenfassung.

Bei den von mir angestellten Untersuchungen an den tuberkulösen Epithelioidzellen und Riesenzellen beim Rinde konnten die folgenden Feststellungen gemacht werden:

1. In den tuberkulösen Epithelioidzellen wird die Bildung von Mikrozentren, in Centrosomen gelegen, welche von scharf abgegrenzten, runden, hellen, den ganzen inneren Teil des Zelleibes darstellenden Zonen (endoplasmatische Zonen oder Innenzonen) umgeben sind, beobachtet.

2. Die endoplasmatischen Zonen sind feinkörnige, feinschaumige oder zartnetzige Gebilde, um die herum die sich mehrenden Kerne der wachsenden Zellen in einem dunkleren Exoplasma sich gruppieren. Diese Zonen haben nach ihrer Gestaltung, ihrer Lage in den Zellen und ihrem anscheinend bestimmenden Einfluß auf die Kernlage Ähnlichkeit mit bereits aufgefundenen Zellgebilden, welche unter der Bezeichnung Zentrotheka zusammengefaßt werden.

3. Die Gegenwart der Innenzonen mit ihren Mikrozentren scheint die Ursache für die Randständigkeit der Kerne zu sein.

4. Das Auftreten der Mikrozentren und der endoplasmatischen Zonen kann als bedingt durch einen mitotisch gerichteten Zellteilungsvorgang, der zwar zur Kernteilung führt, sonst aber gehemmt oder rückläufig wird und bei dem die Protoplasmateilung ausbleibt, angenommen werden.

5. Beim Übergang der Epithelioidzellen zu Riesenzellen bleiben jene Bildungen und bleibt auch ihr Verhältnis zueinander im wesentlichen bestehen: die endoplasmatischen Zonen breiten sich zu zartnetzigen Endoplasmen aus, welche meist in größeren Zentroplasmen die lockeren Gruppen der vermehrten Centriolen enthalten. Dadurch wird auch in diesen Zellen die Randständigkeit der Kerne bewirkt und es entsteht der Typus der Langhansschen Riesenzellen.

6. Die Theorie Weigerts, daß die partielle (zentrale) Zellnekrose die Ursache der Wandständigkeit der Kerne in den Langhansschen Riesenzellen sei, kann somit nicht als zutreffend angesehen werden.

7. Wenn aber auch die partielle Zellnekrose nicht das ursächliche Moment für die eigenartige Bildung der Langhansschen Riesenzellen ist, so hat die Anschauung Weigerts doch insoweit Geltung, als sich später an den Riesenzellen eine partielle Nekrose einstellen kann.

An dieser Stelle sei es mir gestattet, Herrn Obertierarzt Dr. Nieberle für die Anregung zur Bearbeitung des vorliegenden Themas, sowie für das dem Fortgange der Arbeit dargebrachte Interesse meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

[1]) Langhans, Th., Über Riesenzellen mit wandständigen Kernen in Tuberkeln und die fibröse Form des Tuberkels. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **42**, 382. 1868. — [2]) Weigert, C., Zur Theorie der tuberkulösen Riesenzellen. Dtsch. med. Wochenschr. 1885, Nr. 35, S. 599. — [3]) Wakabayashi, T., Über feinere Struktur der tuberkulösen Riesenzellen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **204**, 421. 1911. — [4]) Wakabayashi, T., Einige Beobachtungen über die feinere Struktur der Riesenzellen in Gummi und Sarkom. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **205**, 54. 1912. — [5]) Heidenhain, M., Plasma u. Zelle. Handbuch der Anatomie des Menschen. **1**, I, S. 215. 1907 u. a. O. —

[6]) Maximow, A., Experimentelle Untersuchungen über die entzündliche Neubildung von Bindegewebe. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat., Suppl.-Heft 5, S. 91ff. 1902. — [7]) Levy, H., Über Zentralkörperchen in Gliomen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 171, 226. 1903. — [8]) Herxheimer, G. und W. Roth, Zur feineren Struktur und Genese der Epithelioidzellen und Riesenzellen des Tuberkels. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. 61, 1. 1916. — [9]) Herxheimer, G., Zur feineren Struktur der tuberkulösen Riesenzellen. Verhandl. der Deutschen Path. Gesellsch. 17. Tagung. 1914, S. 128. — [10]) Benda, C., Die Bedeutung der Zelleibstruktur für die Pathologie. Verhandl. der Deutschen Path. Gesellsch. 17. Tagung. 1914, S. 5. — [11]) Hertwig, O., Allgemeine Biologie. Jena 1909, S. 51. — [12]) Ballowitz, E., Über das Epithel der Membr. elast. post. des Auges, seine Kerne und eine merkwürdige Struktur seiner großen Zellsphären. Arch. f. mikr. Anat. 56. 1900. — [13]) Holmgren, E., Einige Worte über das „Trophospongium“ verschiedener Zellarten. Anat. Anz. 20, 433. 1902. — [14]) Holmgren, E., Trophospongium und Apparato reticolare der spinalen Ganglien. Anat. Anz. 46, 127. 1914. — [15]) Zawarzin, A., Beobachtungen aus dem Epithel der Descemetschen Membran. Arch. f. mikr. Anat. 74, 116. 1909. — [16]) Deineka, D., Der Netzapparat von Golgi in einigen Epithel- und Bindegewebszellen während der Ruhe und während der Teilung derselben. Anat. Anz. 41, 289. 1912. — [17]) Perroncito, A., Beiträge zur Biologie der Zelle. Arch. f. mikr. Anat. 77. 1911. — [18]) Berenberg-Gossler, H. v., Die Urgeschlechtszellen des Hühnerembryos am 3. und 4. Bebrütungstage mit Berücksichtigung der Kern- und Plasmastrukturen. Arch. f. mikr. Anat. 81, Abt. II, S. 24. 1912.

(Aus dem Bakteriologischen Institut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Brandenburg zu Berlin [Direktor: Dr. Scharr].)

Vergleichende Untersuchungen über die Färbemethoden der Tuberkelbacillen beim Rinde.

Von

Erich Hetzel, Berlin,
Tierarzt und Abteilungsvorsteher am Institut.

(*Eingegangen am 28. Juni 1921.*)

Inhaltsübersicht.

Einleitung.

Der färberische Nachweis der Tuberkelbacillen in den Ausscheidungen des Rindes hat eine erhöhte Bedeutung erlangt, seitdem die Bekämpfung der Rindertuberkulose durch das neue Viehseuchengesetz, das am 1. V. 1912 in Kraft getreten ist, einheitlich für das Deutsche Reich geregelt worden ist.

Nach dem Gesetz ist die Tuberkulose beim Rinde erst dann als festgestellt anzusehen, wenn neben den klinisch nachweisbaren tuberkuloseverdächtigen Krankheitserscheinungen die Tuberkelbacillen in den Ausscheidungen aus den erkrankten Organen ermittelt sind. Das Gesetz berücksichtigt also nur die mit der Ausscheidung der Tuberkelbacillen verbundenen, d. h. die offenen Formen der Tuberkulose, von denen beim Rinde die Tuberkulose der Lungen, der Gebärmutter und des Euters die größte Bedeutung haben.

Der Nachweis der Tuberkelbacillen geschieht im allgemeinen durch die Färbung nach dem Ziehl-Neelsenschen Verfahren. Es hat sich aber bei den Untersuchungen am menschlichen Material ergeben, daß damit zuweilen weniger Tuberkelbacillen gefunden werden als bei der Färbung nach anderen Methoden.

Der Zweck dieser Arbeit ist, zunächst zu prüfen, ob diese Beobachtung auch für die Rindertuberkelbacillen zutrifft, und dann ob nicht eine andere Färbemethode mehr Tuberkelbacillen nachzuweisen imstande ist. Von dieser Färbemethode ist zu fordern, daß sie in ihren Feststellungen die gleiche Sicherheit und Zuverlässigkeit hat wie die Ziehl-Neelsensche Methode. Die Diagnose „Tuberkelbacillen" muß besonders deswegen einwandfrei feststehen, weil nach dem Gesetz die als tuberkulös festgestellten Rinder getötet werden. Fehldiagnosen würden wegen der Tötung nicht tuberkulöser Rinder einen erheblichen Schaden für den Besitzer und die Volkswirtschaft bedeuten.

Die Möglichkeit, mehr Tuberkelbacillen als durch die Ziehl-Neelsensche Färbung nachzuweisen, hat eine mehrfache Bedeutung. Zunächst kann durch den mikroskopischen Nachweis der Tuberkelbacillen die Diagnose sofort gestellt werden, ohne daß der kostspielige Tierversuch mit seiner langen Zeitdauer (4—10 Wochen) angewandt zu werden braucht. Es werden also Zeit und Kosten erspart. Die größere Bedeutung liegt aber auf seuchenpolizeilichem Gebiete, denn das Rind wird bei schleuniger Ausmerzung nach der Feststellung der Tuberkulose als Seuchenverbreiter unschädlich gemacht. Ist die tuberkulöse Erkrankung außerdem mit fortschreitender Abmagerung verbunden, so wird bei der sofortigen Feststellung der Seuche die Verwertung des getöteten Tieres erheblich günstiger sein als bei der Feststellung nach Verlauf eines oder mehrerer Monate. Die beschleunigte Feststellung der Seuche liegt also auch im volkswirtschaftlichen Interesse.

Über die Färbung der Tuberkelbacillen des Menschen sind zahlreiche Abhandlungen veröffentlicht worden (Amann, Böhm, Berka, Czaplewski, Caan, Dordt, Frei, B. Fränkel, H. Kayser, R. Koch, Konrich, Kühne, Leichtweiss, H. Lipp, Marx, Pappenheim, L. und M. Weiss, Wehrli-Knoll u. a.). Für das Rind sind

diese Prüfungen an den Ausscheidungsstoffen in geringerer Zahl erfolgt (v. Betegh, Eisenberg, C. Spengler), während die Mehrzahl der Autoren sich auf den Nachweis der Tuberkelbacillen im tuberkulös veränderten Gewebe und auf Reinkulturmaterial beschränkt (R. Koch, Adam, Berger, Bittrolf und Momose, Dold, Levy, Rosenblat).

Ich habe es daher unternommen, die bekanntesten Färbemethoden einer vergleichenden Prüfung an den Ausscheidungen des tuberkulösen Rindes zu unterziehen. Da das Institut amtliche Untersuchungsstelle bei der Bekämpfung der Rindertuberkulose ist, steht das Untersuchungsmaterial im reichen Maße zur Verfügung.

Material und Technik.

Zur Untersuchung kamen Lungenauswurf (Reihe 1—8 der Tabelle), Gebärmutterausfluß (Reihe 9 und 10) und Milch (Reihe 11—15) von Rindern mit Tuberkulose dieser Organe. Ergänzend wurde Material aus den tuberkulös veränderten Lymphknoten vom Meerschweinchen (Reihe 16—20) herangezogen. Im ganzen wurden 20 verschiedene Reihen von Ausstrichen für die Prüfungen verwendet.

Der Lungenauswurf war nach dem von Scharr und Opalka angegebenen Verfahren unmittelbar aus der Luftröhre mittels Seidenbüschels (Scharr) entnommen, der an einem langen Draht durch eine Luftröhrenkanüle von besonderer Konstruktion eingeführt wird. Der Auswurf war flockig und eitrig. Die Milch aus den tuberkulös erkrankten Eutern war bereits flockig und eitrig verändert, der Gebärmutterausfluß zähschleimig, glasig und mit Eiterflöckchen durchmischt. Die tuberkulöse Infektion der Meerschweinchen war durch Lungenauswurfmaterial des Rindes hervorgerufen. Nur die käsig veränderten Teile der Meerschweinchenlymphknoten wurden untersucht.

Zur Herstellung der Ausstriche jeder Versuchsreihe konnte bei Milch und Gebärmutterausfluß das Material ein und derselben Probe verwandt werden. Beim Lungenauswurf und bei dem Material aus den Lymphknoten der Meerschweinchen wurden dagegen mehrere Proben für jede Versuchsreihe gebraucht, weil jede Probe nur 10—20 Ausstrichpräparate lieferte.

Um nach Möglichkeit Fehlerquellen auszuschließen, die jedem Ausstrichverfahren infolge der wechselnden Verteilung der Tuberkelbacillen anhaften, wurde nur solches Material ausgewählt, das sich in zahlreichen Vorprüfungen als gleich tuberkelbacillenhaltig erwies und in dem die Tuberkelbacillen etwa gleich verteilt waren. Es wurde ferner nur Material mit geringem Tuberkelbacillengehalt verwendet. Das stark tuberkelbacillenhaltige Material mußte nach anfänglichen Versuchen ausgeschlossen werden, weil sich hieran nur feststellen läßt, ob ein Färbeverfahren viel oder wenig Tuberkelbacillen sichtbar macht.

Geringgradige Unterschiede im Wert der einzelnen Methoden lassen sich dagegen an diesem Material nicht ermitteln.

Die Ausstriche sind auf Objektträgern möglichst dünn, gleichmäßig und durchsichtig hergestellt worden, wodurch eine einwandfreie Färbung und gleichmäßige Entfärbung des Präparats gewährleistet ist. Das Material wurde mit dem Spatel auf Objektträgern verteilt oder, wo es sich um zähen Schleim und dicken Eiter handelte, zwischen zwei Objektträgern gequetscht und ausgezogen.

Als Vergleichsmaßstab für die Auszählung der Tuberkelbacillen in jedem Präparat wurden 150 Gesichtsfelder angenommen. Die Besichtigung erfolgte mit dem Zeiss-Mikroskop Stativ I B bei Verwendung der Ölimmersion 1,8 mm n. A. 1,3 und Okular 2 bei etwa 500facher Vergrößerung.

Folgende Färbemethoden wurden der Reihe nach geprüft: A. Ziehl-Neelsen; B. Koch-Ehrlich; C. Hermann; D. C. Spengler; E. Gasis (A und B); F. von Betegh; G. Muchsche Grammethoden.

Die Zahlenergebnisse sind in einer Tabelle am Schluß der Arbeit zusammengestellt. Bei den einzelnen Färbemethoden wurden außerdem die wichtigsten Abänderungen berücksichtigt, die zur Verbesserung der Methode vorgeschlagen waren. Besonders eingehend wurde die Ziehl-Neelsensche Methode geprüft, da dieses Färbeverfahren sehr einfach und zuverlässig und für den Nachweis der offenen Rindertuberkulose vorgeschrieben ist, so daß es zugunsten anderer Methoden nicht ohne zwingenden Grund aufzugeben sein wird.

Die Färbemethoden.

A. Färbemethode nach Ziehl-Neelsen.

I. Originalmethode.

Färbung mit Carbolfuchsinlösung (Fuchsin 1,0; Alkohol 10,0; Carbolsäure 5,0; Aqua destillata 84,5) unter Erwärmen bis zur Dampfbildung, abspülen, entfärben in 25 proz. Schwefelsäure[1]) und in 60 proz. Alkohol[1]) so lange, bis das Präparat ganz entfärbt ist oder nur noch einen rosaroten Anflug hat, Methylenblaulösung 15—30 Sekunden, abspülen, trocknen.

Von wesentlicher Bedeutung für das Gelingen der Färbung ist die Beschaffenheit der Carbolfuchsinlösung, deren Bereitung besondere Aufmerksamkeit zu schenken ist. Die Lösung wird folgendermaßen hergestellt: Die Fuchsinkrystalle (Diamantfuchsin [Pappenheim], nicht Fuchsin-S) werden in einer großen Reibschale fein gepulvert und mit Alkohol zusammen unter allmählichem Zusatz der Carbol-

[1]) Die Entfärbung geschah regelmäßig durch Eintauchen des Objektträgers in die Entfärbungslösung (Säure, Alkohol usw.).

säure und etwas Wasser mit dem Pistill bis zur vollständigen Lösung verrieben. Nach dem Zusatz der ganzen Wassermenge dürfen beim Ausgießen keine ungelösten Fuchsinkrystalle in der Reibschale zurückbleiben. Die sorgfältig unter ständigem Verreiben des Bodensatzes bereitete Carbolfuchsinlösung erscheint auch in dicker Schicht bei durchfallendem Lichte gleichmäßig klar und setzt beim Stehen keinen Bodensatz ab. Die Farblösung wird unfiltriert durch Abheben mit der Bürette auf den Objektträger aufgetragen.

Die Tuberkelbacillen erscheinen nach dieser Färbung als kräftig leuchtend rot gefärbte Stäbchen, die sich bei der Nachfärbung mit Methylenblau auf dem blauen Grunde deutlich abheben. Die Tuberkelbacillen des Rindes sind verschieden geformt. Die verschiedensten Formen finden sich besonders im Lungenauswurf tuberkulöser Rinder, in dem sie entweder als homogen gefärbte und scharf berandete oder lückenhaft gefärbte Stäbchen mit entsprechend unregelmäßigem Rande (Perlschnurform) sichtbar sind. Ihre Form ist entweder schlank, fein und meist leicht gekrümmt oder kurz und verhältnismäßig dick und gerade. Das Einzelstäbchen ist in der ganzen Länge im wesentlichen gleich breit, seine Enden sind abgerundet. Zuweilen werden auch lange, sehr kräftige, meist etwas gekrümmte Stäbchen mit deutlich runden Enden beobachtet. Messungen sind im vorliegenden Falle nicht angestellt worden.

Die Zahl der nach Ziehl-Neelsen darstellbaren Tuberkelbacillen entspricht bei weitem nicht der tatsächlich vorhandenen Menge (Boit, Jötten und Haarmann, Porges, Leichtweiss, Ingwersen, Kronberger). Meine eigenen Untersuchungen haben diese Feststellung insofern bestätigt, als durch Abänderung der Originalmethode bessere Ergebnisse erhalten werden. In erster Linie konnte durch eine gewisse Vorsicht und Schonung bei der Ausführung der Färbung und Entfärbung die Zahl der mit dieser Methode darzustellenden Tuberkelbacillen wesentlich erhöht werden. Zur Erreichung dieses Zieles ist demnach bei den folgenden Untersuchungen das Färbeverfahren, wie folgt, abgeändert worden:

Nur einmaliges Erwärmen der Farblösung bis zur Dampfbildung und 4—5 Minuten langes Einwirkenlassen der Farblösung, nur kurzes Eintauchen des Präparates in 10proz. Schwefelsäurelösung.

II. Abänderung der Farblösung.

a) Verstärkung der Carbolfuchsinlösung nach Malowan:

Zur Färbung Mischung von 3 Teilen Carbolfuchsinlösung und 1 Teil Anilinschwarzlösung (Anilinschwarz 1,0; Alkohol 5,0; Carbolsäure 1,0; Aqua destillata 20,0) erhitzen zum Sieden, Entfärbung und Nachfärbung wie bei der Originalmethode. (Ob ein besonderes Fabrikat für

die Färbung zu verwerten ist, ist nicht angegeben; ich habe das Anilinschwarz in Pulverform der Firma Kahlbaum verwandt.)

Die Tuberkelbacillen erscheinen nach dieser Färbung gleichmäßig dunkelrot bis schwarzrot gefärbt und ohne Strukturzeichnung. Die Zahl der sichtbar gemachten Tuberkelbacillen war weit größer als nach der Ziehl-Originalmethode. Die Unterscheidung der Tuberkelbacillen von den säurefesten Saprophyten, die schon bei der einfachen Färbung nach Ziehl-Neelsen schwer ist, scheint jedoch beinahe unmöglich, da die differentialdiagnostisch sehr wichtige Strukturzeichnung der Tuberkelbacillen ausbleibt.

b) Ersatz des Fuchsins durch andere Farbstoffe.

Grünfärbung durch Carbolmethylgrün (Ziehl) und Carbol-Bindscheidlers Grün (Eisenberg), sowie Gelbfärbung mit Carbolsafranin (Eisenberg). Die Tuberkelbacillen erscheinen bei den Grünmethoden leuchtend grün auf rosarotem Grunde bei Eosinnachfärbung. Die Zahl der Tuberkelbacillen war jedoch bei meinen Versuchen so gering, daß diese Methoden keine praktische Bedeutung für die klinische Diagnostik haben.

Auch mit der Gelbmethode ließen sich bessere Ergebnisse nicht erzielen, da die Zahl der darstellbaren Tuberkelbacillen im Vergleich zur Ziehlmethode zu gering ist.

III. Abänderung der Beizung.

a) Ersatz der Carbolbeizung durch Kreosot nach Ogawa.

Die von Ogawa mitgeteilte gute Wirkung des Kreosots in einem Zusatz von 1% zur Fuchsinlösung war zu bestätigen, jedoch wurden nicht mehr Tuberkelbacillen sichtbar gemacht. Da das Kreosot außerdem sehr teuer ist, liegt keine Veranlassung vor, die Carbolsäure durch Kreosot zu ersetzen.

b) Verstärkung der Carbolbeizung:

1. Verstärkung durch Lugolsche Lösung (Ph. Eisenberg). Färbung mit Carbolfuchsin unter Erhitzen, zur Beizung mit Lugolscher Lösung erwärmen und die Lösung 2—3 Minuten einwirken lassen, Entfärbung wie gewöhnlich, keine Nachfärbung.

Nach Eisenberg erscheinen die Tuberkelbacillen damit stärker rot gefärbt, wobei oft eine Differenzierung des Zellinhalts beobachtet und ferner mehr Tuberkelbacillen dargestellt werden sollen.

Diese Angaben konnten unter der Voraussetzung bestätigt werden, daß die Einwirkungsdauer der Lugolschen Lösung auf 5—10 Sekunden abgekürzt und vorsichtig bis zur leichten Dampfbildung erhitzt wird. Die Tuberkelbacillen heben sich als rotviolett und dunkelviolett gefärbte Stäbchen von dem blaßvioletten Grunde ab. Die Zahl der so sichtbar gemachten und als Tuberkelbacillen angesprochenen Stäbchen

übertraf die der Originalmethode von Ziehl-Neelsen bei weitem. Infolge der Dunkelfärbung ist es jedoch schwer und häufig unmöglich, mit Sicherheit die Tuberkelbacillen als solche zu erkennen, da sich auch andere Stäbchen rotviolett und dunkelrot färben. Da die Körnchenzeichnung als wesentliches Unterscheidungsmerkmal nicht immer nachzuweisen ist, so kann es leicht vorkommen, daß auch andere Stäbchen als Tuberkelbacillen angesprochen werden. Es erscheint deshalb gewagt, auf Grund eines spärlichen Bacillenbefundes die Diagnose Tuberkelbacillen mit dieser Methode zu stellen.

2. Verstärkung durch Jodtinktur nach Porges.

Färbung mit Carbolfuchsin unter Erwärmen, Jodtinktur 10%, ohne Nachfärbung.

Nach Porges färben sich die Tuberkelbacillen rot, ihre Granula schwarz, das Gewebe gelb. Porges berichtet, damit bei menschlichem Material in 25% der Fälle häufiger Tuberkelbacillen nachgewiesen zu haben als durch die einfache Ziehlfärbung. Lipp bestätigt diese Angaben im wesentlichen, hat aber nur in 10% der Fälle häufiger als nach Ziehl Tuberkelbacillen nachgewiesen. Nach meinen Ergebnissen ist diese Abänderung als Fortschritt zu bezeichnen, da die Zahl der dargestellten Tuberkelbacillen größer war. Als störend wurden jedoch die Jodflecken empfunden, die trotz der Filtration und des Abspülens mit kräftigem Wasserstrahl nicht zu vermeiden waren.

3. Verstärkung durch Chromsäure nach Eisenberg.

Färbung mit wässeriger Chromsäurelösung nach der Carbolfuchsinfärbung und 5 Minuten lang einwirken lassen, keine Nachfärbung.

Die Tuberkelbacillen sollen mit dieser Doppelbeizung dunkelviolett, der Untergrund mit Ausnahme der Hefezellen dagegen hellrot erscheinen.

Die Färbung gelang mir nur bei 5 Sekunden langer Anwendung der Chromsäurelösung. Nach längerer Einwirkung waren die Ausstriche so stark überfärbt, daß eine Entfärbung nicht mehr möglich war. Zahlenmäßig waren die Ergebnisse unbefriedigend, sie blieben hinter denen der Ziehlschen Originalmethode zurück.

4. Verstärkung durch Pikrinsäure nach Claudius-Eisenberg.

Zur Färbung gesättigte wässerige Pikrinsäurelösung heiß 2—3 Minuten lang nach der Carbolfuchsinlösung einwirken lassen, ohne Nachfärbung.

Die Tuberkelbacillen treten mit dieser Färbung kräftig rot auf dem blassen Grunde hervor. Es empfiehlt sich jedoch, die Einwirkungsdauer der Pikrinsäure auf 10 Sekunden herabzusetzen, um das Präparat einigermaßen gleichmäßig entfärben zu können. Bei längerer Einwirkung wirkt die Beize so stark, daß trotz längerer Dauer eine gleichmäßige Entfärbung nicht gelingt.

Nach meinen Versuchen ist diese Abänderung nicht einmal der Ziehlschen Originalmethode gleichzustellen.

IV. Abänderung der Temperatur der Farblösung.

a) Kaltfärbung.

Die Kaltfärbung bis zur Dauer von 24 Stunden — wie sie ursprünglich angewendet wurde, bis Rindfleisch die Erhitzung der Farblösungen einführte — hat bei meinen Versuchen nicht annähernd die günstigen Ergebnisse in bezug auf die Zahl und die Form der Tuberkelbacillen geliefert. Die Zahl der Bacillen war erheblich kleiner. Ein Unterschied in der Form der mit heißer Lösung bei kurzer Einwirkung und der kalt gefärbten Tuberkelbacillen war auch deutlich sichtbar. Nach der Kaltfärbung waren die Tuberkelbacillen schlank, fein und hatten oft unregelmäßige Ränder, während die Tuberkelbacillen nach der Heißfärbung allgemein kräftiger entwickelt erschienen und meist glattrandig waren.

b) Warmfärbung ohne Aufkochen der Farblösung.

Es hat sich vielfach der Brauch eingestellt, die Ausstrichpräparate bis zum Aufkochen der Farblösung zu erhitzen — ein Verfahren, das auch vom Reichsviehseuchengesetz für die Färbung der Tuberkelbacillen bei der Bekämpfung der Rindertuberkulose vorgeschrieben wird —, anstatt die Farblösung entsprechend der Originalvorschrift nur bis zur Dampfbildung zu erwärmen. Cornet und Kossel, sowie Fitschen weisen auf die nachteiligen Folgen des Aufkochens der Farblösung für das Gelingen der Färbung hin. Die Nachteile bestehen zunächst in den vielfach auftretenden Schrumpfformen der Tuberkelbacillen, dann aber werden auch weniger Tuberkelbacillen sichtbar. Demgegenüber werden beim Erwärmen nur bis zur Dampfbildung nicht nur mehr Tuberkelbacillen sichtbar, ihre Form tritt auch kräftiger und deutlicher hervor, und Schrumpfformen fehlen. Zur Schonung der Tuberkelbacillen empfiehlt daher C. Spengler für seine Färbemethoden, das Carbolfuchsin nur gelinde und so weit zu erwärmen, bis über dem aus der Flamme herausgeführten Präparat leichte Dämpfe aufsteigen.

Ich konnte diese Beobachtungen vollauf bestätigen. Die besten Ergebnisse wurden bei dem im hiesigen Institut täglich zur Untersuchung eingehenden Auswurfmaterial nach 4 bis spätestens 5 Minuten langer Einwirkung der bis zur Dampfbildung erwärmten Carbolfuchsinlösung erzielt.

V. Abänderung der Entfärbung.

a) Abänderung der Säureentfärbung.

Für die getrennte Entfärbung mit Säure und Alkohol wurde von Ziehl-Neelsen die Schwefelsäure, von anderen Untersuchern (Berka,

Brieger, Ehrlich) die Salpetersäure empfohlen. Die Beobachtung Berkas, daß bei der Entfärbung mit der Salpetersäure um so mehr Tuberkelbacillen sichtbar sind, je stärker die Säure verdünnt werde, konnte ich nach meinen Ergebnissen insofern bestätigen, als bei der Anwendung einer 5proz. Salpetersäurelösung mehr Tuberkelbacillen darzustellen waren als mit der 10proz. Lösung. Die Versuche mit der Schwefelsäure fielen gerade entgegengesetzt aus. Der Grund ist anscheinend darin zu suchen, daß die Schwefelsäure in 5proz. Lösung das Präparat in den dickeren Schichten nicht genügend entfärbt, so daß Teile des Präparates für die Auszählung der Tuberkelbacillen ausfielen, während bei der 10proz. Lösung die Entfärbung vollständig ist.

Ein Vergleich beider Säuren in ihrem Verhalten gegenüber den Tuberkelbacillen fiel bei weitem zugunsten der Schwefelsäure aus. Die mit der 10proz. Schwefelsäure erzielten Ergebnisse waren weit besser als die mit der 5proz. Salpetersäure erzielten. Für die Untersuchung auf Rindertuberkelbacillen ist daher der Schwefelsäure unbedingt der Vorzug zu geben.

b) Die Abänderung der Alkoholentfärbung.

Die Anwendung des 60-volumprozentigen Brennspiritus ist der Entfärbungskraft des reinen Alkohols in der gleichen Stärke ebenbürtig. Nachteile waren damit nicht zu beobachten. Infolgedessen wird der Brennspiritus im hiesigen Institut bei den laufenden Untersuchungen der Ausscheidungen tuberkuloseverdächtiger Rinder auf Tuberkelbacillen seit über Jahresfrist angewandt.

c) Einzeitige Säure-Alkoholentfärbung.

Die von den verschiedenen Autoren empfohlene einzeitige Säure-Alkoholentfärbung (Salpetersäure-Alkohol nach Rindfleisch, Salzsäure-Alkohol nach Günther und Orth) fand ich der zweizeitigen Säurealkoholentfärbung nicht gleichwertig. Die Zahl der Tuberkelbacillen war wesentlich geringer.

d) Besondere Entfärbungsmethoden.

1. Entfärbung mit gesättigter wässeriger Eisenchloridlösung nach de Giacomi-Gottstein.

Eisenberg empfiehlt diese Methode als ein mit Unrecht vernachlässigtes Verfahren. Nach meinen Versuchen war die Wirkung der Lösung bei Einwirkung von 1 Minute auf dünne Ausstriche gut. Die Tuberkelbacillen hoben sich kräftig rot aus der Umgebung heraus.

Bei längerer Einwirkung machte sich jedoch ein schädigender Einfluß des Eisenchlorids auf die Tuberkelbacillen insoweit bemerkbar, als deren Zahl erheblich abnahm. Da eine vollständige Entfärbung des Ausstrichpräparates in seinen dichteren Abschnitten in der kurzen Zeit einer Minute nicht erzielt wird, ist die Eisenchloridlösung für Auswurfmaterial nicht geeignet. Die von Eisenberg gleichfalls empfohlene

Entfärbung mit 40proz. Formalin ergab bei meinen Versuchen nur bescheidene Ergebnisse.

2. Entfärbung mit Fluoresceinalkohol nach E. Czaplewski.

Färbung mit Carbolfuchsin unter Erwärmen, Farbstoff abgießen (nicht abspülen!), eintauchen in die Fluoresceinlösung 6—10 mal hintereinander (gelbes Fluorescein, Grübler-Leipzig, 1 g in 100 ccm Alkohol gelöst, 1—2 Tage lang stehen lassen, vom Bodensatz abgießen und Methylenblau 5,0 zusetzen, schütteln, 1 Tag stehen lassen und vom Bodensatz abgießen), eintauchen in die alkoholische Methylenblaulösung 10—12 mal hintereinander (5proz. alkoholische Methylenblaulösung, zum Gebrauch vom Bodensatz abheben oder abgießen, nötigenfalls filtrieren), abspülen. Bei ungenügender Entfärbung sind Entfärbung und Gegenfärbung zu wiederholen.

Czaplewski hat das Fluorescein als milderes Entfärbungsmittel empfohlen, um eine Schädigung der Tuberkelbacillen oder deren vollständige Entfärbung bei der Anwendung der Säure zu verhüten.

Berger und Amann bestätigen die mildere Wirkung des Fluoresceins, weisen jedoch auf die mangelhafte Entfärbung des Präparates hin, so daß das Verfahren keinen Vorteil bietet.

Auf Grund meiner Versuche kann ich mich dieser Ansicht nur anschließen. Eine genügende Entfärbung erfolgt nur bei Verwendung sehr dünner Ausstriche, in den dickeren Ausstrichen jedoch versagt die Methode, da viele Zellen und Gewebsteile sich nicht entfärben. Sonst bieten die Tuberkelbacillen mit ihrer leuchtend hellroten Farbe und ihrer dunkelroten Innenzeichnung auf dunkelblauem Grunde sehr klare und eindeutige Bilder. Trotzdem war das Zahlenergebnis dem der Ziehlschen Originalmethode nur annähernd gleich.

3. Entfärbung mit Korallin (Pappenheim).

Zur Färbung erhitzen in Carbolfuchsin, Farbstoff abgießen (nicht abspülen), eintauchen 3—5 mal hintereinander in Korallinlösung (gesättigte alkoholische Methylenblaulösung 100 ccm, Korallin 1 g, Glycerin 20 ccm) abspülen, trocknen.

Lipp hat diese Methode nachgeprüft und festgestellt, daß sich alle Stäbchen mit Ausnahme der Tuberkelbacillen entfärben.

Bei meinen Prüfungen erschienen die Tuberkelbacillen kräftig rot gefärbt, ihre Zahl war jedoch nicht größer als bei der Ziehlschen Originalmethode.

4. Entfärbung mit Natriumsulfitlösung (Konrich).

Nach Konrichs Versuchen mit menschlichem Material wurden die Tuberkelbacillen durch Natriumsulfitlösung auch bei stundenlanger Einwirkung nicht entfärbt.

Bei meinen Versuchen mit Material vom Rinde erschienen die Tuberkelbacillen nach vollständiger Entfärbung des Präparates mit

10 proz. Lösung schwach rot gefärbt, während bei der Entfärbung mit 5 proz. Lösung die Tuberkelbacillen ausgesprochen rot erschienen. Die Zahlenergebnisse waren hier sehr gut und glichen den mit der 10 proz. Schwefelsäureentfärbung erzielten.

Das Mittel ist also in 5 proz. Lösung für die Untersuchung auf Rindertuberkelbacillen als gutes und billiges Entfärbungsmittel anzusehen.

VI. Abänderung der Nachfärbung.

Aus den Mitteilungen über den Wert der zur Gegenfärbung verwendeten verschiedenen Farbstofflösungen ergibt sich einwandfrei, daß das Methylenblau nicht die Vorteile bietet, die man früher davon erwartet hat (Boit, Jötten und Haarmann, Marx, Weiss). Diese Erscheinung wird darauf zurückgeführt, daß das Methylenblau wegen seines dunklen Farbentons imstande ist, das Rot mancher Tuberkelbacillen zu verdecken (Marx).

Als Ersatz für die Blaunachfärbung sind folgende Verfahren zur Nachfärbung vorgeschlagen worden:

a) 2 proz. wässerige Malachitgrünlösung,

b) Vesuvinlösung nach Marx (Vesuvin 2 g, Alkohol 60 ccm, Aqua destillata 40 ccm),

c) Chrysoidinlösung nach Marx (1 : 300 kochendes Wasser),

d) Kaliumpermanganatlösung (1 : 2000) nach Weiss,

e) Jodtinktur nach Kronberger, mit der vierfachen Menge 60 proz. Alkohols verdünnt,

f) Chromsäurealkohol nach Ulrichs (1 : 100 60 proz. Alkohol),

g) gesättigte alkoholische Tropäolinlösung nach Lipp.

h) Endlich wurde von Marx nach dem Vorbilde von Gaffky das Fortlassen der Nachfärbung empfohlen.

Die besten Ergebnisse sind nach der vorliegenden Literatur am menschlichen Material meist mit der Kronbergerschen Methode erzielt worden. Nach Leichtweiss wurden mit der Kronbergerschen Methode noch in 17%, nach Ingwersen sogar in 19% nach der Ziehlfärbung negativer Ausstriche Tuberkelbacillen nachgewiesen. Jötten und Haarmann fanden diese Methode als besser geeignet als die mit Kaliumpermanganat oder Vesuvin oder Chrysoidin. Fitschen hält dagegen die Kronbergersche Methode nicht für vorteilhafter als die Ziehlsche, vorausgesetzt daß das Carbolfuchsin der Ziehlfärbung nur vorsichtig ohne Aufkochen erwärmt wird. Die von Kronberger vertretene Ansicht, daß mit seinem Färbeverfahren eine Unterscheidung der säurefesten Saprophyten von den Tuberkelbacillen möglich ist, trifft jedoch nach den Mitteilungen von Dold, Lipp und Rosenblat nicht zu.

Meine Vergleichsprüfungen haben ergeben, daß von den Nachfärbungsmitteln das Kaliumpermanganat und das Vesuvin am besten geeignet sind. Diesen Mitteln folgen in absteigender Reihe Tropäolin, Malachitgrün, Chrysoidin, Methylenblau, Jodtinktur, Chromsäure, sowie endlich das Verfahren ohne Nachfärbung.

Bei der Färbung mit Kaliumpermanganat nimmt das Präparat eine blaßviolette, bei der mit Vesuvin eine gelbbraune Farbe an. Die Tuberkelbacillen heben sich bei diesen Färbungsarten gut ab. Das Tropäolin färbt den Grund dunkelgelb mit rötlichem Schein, die Hülle der Tuberkelbacillen blaßrot bis rot, während die intracellulären Granula dunkelrot erscheinen (Lipp). Malachitgrün ist als Komplementärfarbe zur Rotfärbung der Tuberkelbacillen brauchbar, außerdem hält Konrich das Malachitgrün als Nachfärbungsmittel für besonders geeignet wegen seiner geringen Färbekraft den Bakterien und Gewebsteilen gegenüber. Das Chrysoidin gibt einen hellgoldgelben Präparatengrund.

Aus meinen Feststellungen geht hervor, daß die hellen Farben (Kaliumpermanganat, Vesuvin, Tropäolin) sich zur Erkennung der Tuberkelbacillen besser eignen, als die dunkleren Farben (Malachitgrün und Methylenblau).

Die Zahlenergebnisse waren bei Verwendung des Kaliumpermanganats und des Vesuvins besonders günstig und übertrafen die der Methylenblaunachfärbung bei weitem. Die Annahme von Marx, daß das Methylenblau zahlreiche Tuberkelbacillen zu verdecken imstande ist, ist also vollauf bestätigt worden. Da mit der Kaliumpermanganat- und Vesuvinnachfärbung 399 und 403, also rund 400 Tuberkelbacillen, bei der verbesserten Blaumethode dagegen nur rund 310 gezählt wurden, so ergibt sich gegenüber der verbesserten Ziehlmethode mit Blaunachfärbung ein Mehr von 90 Bacillen und gegenüber der Ziehlschen Originalmethode mit rund 260 nachgewiesenen Tuberkelbacillen ein Mehr von 140 Bacillen. Die Zahl der darstellbaren Tuberkelbacillen scheint daher in erster Linie von der Nachfärbung und erst in zweiter Linie von der Temperatur der Fuchsinlösung und der Säureentfärbung abhängig zu sein.

Daß trotz des hellgoldgelben Grundes nach der Färbung mit dem Chrysoidin verhältnismäßig wenig Tuberkelbacillen gezählt wurden, ist damit zu erklären, daß dieser Farbstoff dünne und feine Ausstriche nur sehr schwach färbt.

Eine Ermüdung des untersuchenden Auges tritt bei der Vesuvinfärbung nach meinen Beobachtungen nicht ein. Dagegen ermüdet das Auge leicht bei der Besichtigung der mit Kaliumpermanganat und Chrysoidin gefärbten Präparate. Das Kaliumpermanganat scheint mir daher trotz der günstigen Bacillenzahl kein allgemein verwendbares Nachfärbungsmittel zu sein. Am meisten geschont wird das Auge bei

den dunklen Gegenfarben (Malachitgrün, Methylenblau). Das Methylenblau hat außerdem noch den Vorteil, daß das Zellmaterial und die Begleitbakterien kräftig und deutlich gefärbt werden.

Meine Ergebnisse mit der Kronbergerschen Methode blieben hinter denen der Ziehlschen Originalmethode zurück. Dies ist jedoch damit zu erklären, daß ich nur die durch die gemeinsame Hülle als Stäbchenverband erkennbaren Körnerreihen, sowie die homogen rot gefärbten Stäbchen als Tuberkelbacillen anerkannt habe, während die Körnerreihen ohne Rotfärbung unberücksichtigt geblieben sind.

VII. Entfärbung und Nachfärbung in einer Handlung (einzeitig).

Die Vereinigung der Entfärbung und Nachfärbung in einer Handlung findet Anwendung in den sog. Schnellfärbemethoden. Von diesen wurden geprüft die Methoden von Weichselbaum, B. Fränkel, Gabbet, Mori und Tarchetti.

a) Weichselbaum: Carbolfuchsin wie bei der Ziehlmethode, konzentrierte alkoholische Methylenblaulösung (ohne Säureanwendung).

b) B. Fränkel: Carbolfuchsin erhitzen, Methylenblaulösung von folgender Zusammensetzung (50 ccm Aqua destillata, 30 ccm Alkohol, 20 ccm Salpetersäure, Methylenblau bis zur Sättigung), 1—2 Minuten lang unter Erwärmen einwirken lassen.

c) Gabbet: Carbolfuchsin erhitzen, saure Methylenblaulösung (Methylenblau 1—2 g, 25 proz. Schwefelsäure 100).

d) Mori: Färben in Carbolfuchsin (Fuchsin 0,5 g, Alkohol 10 ccm, Carbolsäure 2,5 ccm, Aqua destillata 100 ccm) ohne Erwärmen $^1/_4$ Minute; saure Methylenblaulösung (Schwefelsäure 1 ccm, Methylenblau 1,5 g, Aqua destillata 100 ccm) $^1/_2$ Minute lang einwirken lassen.

e) Tarchetti: Färben in Carbolfuchsin ohne Erwärmen 1—2 Minuten, gesättigte alkoholische Pikrinsäurelösung 5 Minuten einwirken lassen.

Die über diese Methoden in der Literatur niedergelegten Urteile sind im allgemeinen wenig günstig.

Berka bemängelt bei der Weichselbaumschen Methode die mangelhafte Grundentfärbung und die geringe Zahl der sichtbar zu machenden Tuberkelbacillen, die um die Hälfte im Vergleich zur Hermannschen Methode geringer ist. Von der Fränkelschen Methode berichtet Böhm, daß bei lebhafter Rotfärbung der Tuberkelbacillen auch Kokken und Stäbchen rötlichblau gefärbt erscheinen. Die Gabbetsche Methode lehnt Amann ab, da über die wichtigste Handlung des Färbeverfahrens, die Entfärbung, keine Kontrolle möglich ist. Über die Tarchettische Methode urteilt Böhm in ähnlicher Weise wie über die Fränkelsche; außerdem bemängelt Böhm, daß die Zahl der dargestellten Tuberkelbacillen geringer ist als bei der Ziehlschen Färbung.

VIII. Ergebnis.

Die Ergebnisse meiner Prüfung waren insofern günstig, als die Zahl der dargestellten Tuberkelbacillen bei den Methoden nach B. Fränkel und Gabbet recht groß war, während die Methoden nach Mori, Tarchetti und Weichselbaum darin erheblich zurückstanden.

Das günstige Ergebnis bei den Methoden nach B. Fränkel und Gabbet ist verständlich, weil die Entfärbung des Präparatengrundes mit starker Säurelösung (20—25%) ziemlich ausgiebig ist und die Gegenfarbe auf dem vollkommen entfärbten Grunde rein zur Beobachtung kommt.

Bei den Methoden nach Weichselbaum, Mori und Tarchetti war die Entfärbung unzureichend. Es wurden außer einwandfrei erkennbaren Tuberkelbacillen zahlreiche rot und rötlich gefärbte andere Keime (Stäbchen, Kokken, Hefen) beobachtet, die das Bild ungünstig beeinflussen und daher die Diagnose erschweren. Die Tarchettische Methode lieferte die ungünstigsten Ergebnisse.

Ungeachtet der günstigen Zahlenergebnisse der Methoden nach B. Fränkel und Gabbet erscheint es aber nicht angezeigt, diese Methoden für die Untersuchung des Lungenauswurfs und der anderen Ausscheidungsstoffe des Rindes allgemein einzuführen. Diese Methoden sind differentialdiagnostisch nicht als einwandfrei anzusehen, weil sie die grundlegenden Charaktereigenschaften des Tuberkelbacillus, seine Säurefestigkeit und Alkoholfestigkeit, gar nicht oder nicht genügend berücksichtigen. Da auf Grund der einwandfrei färberisch dargestellten Tuberkelbacillen die Tötung der Rinder gesetzlich angeordnet wird, ist zur Sicherheit daran festzuhalten, daß diese zwei Hauptforderungen unbedingt erfüllt werden.

Die Morische und Tarchettische Methode kommen für die Untersuchung der Auswurfstoffe ferner deswegen nicht in Betracht, weil sie das Carbolfuchsin kalt und nur während kurzer Zeitdauer anwenden und infolgedessen zu wenig Tuberkelbacillen zur Darstellung gelangen.

B. Färbemethoden nach R. Koch und P. Ehrlich.

I. Färbemethode nach R. Koch.

Färben mit folgender Farblösung 20—24 Stunden lang bei Zimmertemperatur oder $^1/_2$—1 Stunde bei 40° C: 1 ccm gesättigte alkoholische Methylenblaulösung wird in 200 ccm destilliertem Wasser unter Schütteln gelöst und der Lösung 0,2 ccm einer 10proz. Kalilauge unter wiederholtem Schütteln zugesetzt.

Abspülen mit Wasser und Nachfärben mit einer gesättigten wässerigen Vesuvinlösung, abspülen und trocknen.

Nach R. Koch sind die Tuberkelbacillen blau gefärbt, die übrigen Stäbchen und das Gewebe braun. Die mit Methylenblau gefärbten Tuberkelbacillen sollen dünner als die mit Violett und Fuchsin

gefärbten und nicht sehr intensiv gefärbt erscheinen, so daß es auch eine gewisse Übung erfordert, sie überall nachzuweisen.

Bei meinen Prüfungen wurden die Tuberkelbacillen wechselnd als heller und dunkler blau gefärbte Stäbchen ermittelt. Die Zahl der sichtbar gemachten Tuberkelbacillen war jedoch ziemlich gering. Da R. Koch vielfach massenweise Tuberkelbacillen beim Material vom Rinde mit dieser Methode nachgewiesen hat, mir dies aber auch bei tuberkelbacillenreichem Material nicht gelang, so ist mit Sicherheit ein technischer Fehler bei der Ausführung meiner Färbung anzunehmen.

II. Färbemethode nach P. Ehrlich.

Färbung mit Anilinwasserfuchsin- oder Anilinwassermethylviolett- oder Anilingentianaviolettlösung mindestens 12 Stunden kalt oder bei Erwärmen kürzere Zeit, abspülen mit Wasser, Entfärbung in 25 proz. Salpetersäurelösung, behandeln mit 60 proz. Alkohol, nachfärben mit Methylenblau bei Fuchsinfärbung, mit Vesuvin bei Violettfärbung.

Nach Böhm ist die Zahl der mit dieser Methode dargestellten Tuberkelbacillen ungefähr die gleiche wie bei der Ziehlschen Methode mit dem Unterschied, daß durch die Ehrlichsche Färbung auch die granulierten Formen sichtbar werden. Der Nachteil der Färbung ist die lange Färbungsdauer (15—20 Minuten) und die Notwendigkeit, stets frische Anilinwasserfarbstofflösungen zu bereiten.

Bei meinen Untersuchungen wurden die Tuberkelbacillen bei der Färbung nach dieser Methode als leuchtend dunkelrot gefärbte Stäbchen mit ausgeprägter Körnchenzeichnung erkannt. Zahlenmäßig erreichten meine Ergebnisse bei der Warmfärbung eben die der Original-Ziehlmethode, während sie bei der 24 stündigen Kaltfärbung geringer waren.

C. Färbemethoden nach Hermann.

I. Originalmethode: Färben mit einer Mischung von 3 Teilen Ammoniumcarbonatlösung (1%) und 1 Teil alkoholischer Krystallviolettlösung (3 : 100 ccm 95 proz. Alkohols) unter Erwärmen bis zur Dampfbildung 1 Minute lang, kurzes Eintauchen in 10 proz. Salpetersäure, abschwenken in 96 proz. Alkohol, bis das Präparat eine blaßblaue Farbe annimmt, abspülen, nachfärben mit wässeriger oder alkoholischer 1 proz. Eosinlösung.

II. Abänderung nach Berka: Nachfärbung mit Vesuvinlösung (Vesuvin 2,0 g, 96 proz. Alkohol 60 ccm, Aqua destillata 40 ccm) an Stelle der Eosinlösung.

III. Abänderung nach Caan: Vorfärben mit salzsaurem Carmin (nach Paul Mayer, Neapel), zur Entfärbung in 1 proz. Salzsäurealkohol, abspülen, Färbung und Säureentfärbung wie bei der Originalmethode, Alkoholentfärbung, bis der Carminton wiederkehrt. Abspülen.

Die Hermannsche Färbung soll nach den zahlreichen Untersuchungen wesentlich günstigere Ergebnisse als die Ziehlfärbung liefern (Berka, Frei, Caan, Kayser, Kongstedt u. a.). Caan hat 5—6 mal so viel Tuberkelbacillen gefunden wie nach Ziehl, Kayser fand in 8% der nach Ziehl negativen Fälle nach Hermann noch Tuberkelbacillen. Böhm zählt die Hermannsche Methode zu den besten, hält sie jedoch der Ziehlschen nicht für überlegen.

Da verschiedentlich festgestellt wurde, daß die Ausführung der Färbung unter Umständen Schwierigkeiten bereitet, empfiehlt Frei, den Farbstoff bis zum vollständigen Aufkochen zu erhitzen. Kongstedt erhitzt mehrere Male hintereinander bis zum Aufkochen, läßt den Farbstoff 1 Minute lang einwirken und verwendet den Farbstoff außerdem in der Mischung mit der Beize von 1 : 3 statt 1 : 4 mit möglichst kurzer Entfärbung.

Meine Nachprüfung hat ergeben, daß zuweilen ein außerordentlich starker Bacillenverlust zu beobachten ist, namentlich wenn nicht kräftig genug erhitzt war und die Farblösung nicht genügend eingewirkt hatte, ferner wenn nicht vorsichtig und kurz entfärbt wurde. Andermal konnte eine besondere Empfindlichkeit des Violettfarbstoffes gegen die Entfärbungsmittel nicht festgestellt werden. Das Alter der Ammoniumcarbonatlösung scheint hierbei die entscheidende Rolle zu spielen, was sich daraus ergab, daß bei der Verwendung älterer Beizlösungen der Farbstoff wenig haftete und sehr schnell ausgezogen wurde, so daß nur wenige Tuberkelbacillen sichtbar waren, während bei frischer Beizlösung die Färbung ohne Schwierigkeit mit gutem Erfolge gelang.

Es empfiehlt sich daher, die Ammoniumcarbonatlösung jedesmal frisch vor der Verwendung anzusetzen. Das Zahlenergebnis meiner Prüfungen der Hermannschen Originalmethode war weit besser als das der Ziehlschen Originalmethode. Ein noch günstigeres Ergebnis wurde mit der Nachfärbung durch Vesuvin nach Berka erzielt. Durch diese Abänderung ist die Zahl der Tuberkelbacillen derartig vermehrt, daß diese Methode zu den besten zu zählen ist.

Die von Caan empfohlene Vorfärbung des Präparatengrundes mit salzsaurem Carmin an Stelle der diffusen Plasmafärbung mit Eosin gibt zwar abwechslungsreiche und lebhaft bunte Bilder, die Zahl der dargestellten Tuberkelbacillen war jedoch sehr gering.

D. Färbemethoden nach C. Spengler.

I. Pikrinmethode.

Methode a): Färben mit Carbolfuchsin unter vorsichtigem Erwärmen, bis über dem aus der Flamme herausgeführten Präparat leichte Dämpfe aufsteigen, Abgießen der Farblösung, nachfärben mit Pikrin-

säurealkohol (gesättigte wässerige Pikrinsäurelösung oder Esbachs Reagens und Alkohol $\overline{aa}$ 50 ccm) 2—3 Sekunden lang, dazu 3—4 Tropfen 15 proz. Salpetersäurelösung und wieder Pikrinsäurealkohol (5—10 Sekunden lang) bis zur schwachen Gelbfärbung des Präparates, abspülen, trocknen.

Methode b): Färben mit Carbolfuchsin und Pikrinsäurealkohol wie bei der Methode a), abspülen in 60 proz. Alkohol, entfärben in Salpetersäure einige Sekunden bis zur schwachen Gelbfärbung, entfärben in 60 proz. Alkohol, nachfärben mit Pikrinsäurealkohol bis zur Gelblichfärbung, abspülen, trocknen.

Nach C. Spengler sollen sich mit der Pikrinmethode mehr Tuberkelbacillen darstellen lassen als mit den anderen Färbemethoden. Dieser Vorteil der Pikrinmethode wird von Spengler damit erklärt, daß neben den kräftig entwickelten Vollstäbchen andere Formen der Tuberkelbacillen sichtbar werden. Spengler will damit auch solche darstellen, deren Hülle bereits eine sehr starke Schädigung erlitten hat, daneben auch die von ihm als Jugendformen der Tuberkelbacillen bezeichneten Stäbchen und die sog. Tuberkelbacillensplitter.

Bei den Nachprüfungen der Spenglerschen Pikrinmethode wird allgemein in Übereinstimmung mit C. Spengler die Überlegenheit der Methode gegenüber den anderen Verfahren betont (Kirchenstein, H. Wilson, Jötten und Haarmann, von Betegh). Als gleichwertig mit der Ziehlschen Methode wird die Methode nur von wenigen Untersuchern bezeichnet (Böhm, Adam).

Bei meinen Nachprüfungen konnte die große Überlegenheit der Pikrinfärbung über alle anderen Methoden ebenfalls bestätigt werden. Die Pikrinmethode ist im hiesigen Institut praktisch im größeren Maßstabe an dem laufend eingehenden Untersuchungsmaterial vergleichend mit der Ziehlschen Methode angewandt worden. Dabei wurden von 602 Tuberkulosefällen 98 lediglich durch die Pikrinmethode festgestellt, während in diesen Fällen die Ziehlsche Methode versagt hat. Daß diese Tiere tatsächlich auch tuberkulös waren, wurde durch die bisher aufgenommenen Schlachtbefunde bestätigt. Der Vorsprung der Pikrinmethode vor der Ziehlschen Methode hat also 16,3% betragen.

In der Mehrzahl dieser Fälle wurden ausgewachsene, aber stark hüllengeschädigte Tuberkelbacillen nachgewiesen, in geringerer Zahl auch Jugendformen der Tuberkelbacillen, die als glatte gleichmäßig und lückenlos gefärbte, nicht granulierte, meist sehr feine und kleine, zuweilen auch als größere leuchtend rosarot gefärbte und scharf abgesetzte Stäbchen in Erscheinung traten. Soweit in den Ausstrichen mit der Spenglerschen Färbung kräftig entwickelte Vollstäbchen nachzuweisen waren, wurden auch regelmäßig durch die Ziehlfärbung Tuberkelbacillen ermittelt. Den Spenglerschen Splittern konnte am

Rindermaterial eine entscheidende Bedeutung für die Diagnose nicht zuerkannt werden.

Die unter b) beschriebene Methode wurde von mir mit Vorliebe angewandt, weil die Säureentfärbung hierbei kräftiger und die Möglichkeit der Rotfärbung der säurefesten Saprophyten wesentlich verringert ist. Für die Ausführung dieser Färbemethode ist noch zu bemerken, daß bei der Carbolfuchsinfärbung nur 2 Min. vorsichtig bis zur Dampfbildung erwärmt wird und der Pikrinsäurealkohol nach dem Abgießen des Fuchsins nur bis 10 Sekunden einwirken darf. Hierauf wird das Präparat in 60 proz. Alkohol abgespült, in 15 proz. Salpetersäure kurz, nach Bedarf auch mehrmals eingetaucht und schließlich in 60 proz. Alkohol oder Brennspiritus bis zur vollständigen Verdrängung der Rotfärbung entfärbt. Die Färbung hat sorgfältig unter genauer Beobachtung dieser Färbezeiten zu erfolgen (Verwendung der Färbeuhr). Besonders zu beachten ist, daß das Fuchsin nicht länger als 2 Minuten und die Beizung mit dem Pikrinsäurealkohol nicht länger als 10 Sekunden dauert, um nicht die Entfärbung zu erschweren oder unmöglich zu machen.

Aus meinen Ergebnissen ist zu schließen, daß die Spenglersche Pikrinmethode ebensoviel Tuberkelbacillen in Form der Vollstäbchen darstellt wie die Ziehlmethode, darüber hinaus aber noch die hüllengeschädigten Tuberkelbacillen und die Jugendformen der Tuberkelbacillen sichtbar macht. Daß deren Feststellung eindeutig ist, beweisen die Schlachtbefunde der als tuberkulös bezeichneten Rinder. Zugegeben muß jedoch werden, daß die Diagnose „Tuberkelbacillen" nicht immer leicht ist und besondere Erfahrung und Übung voraussetzt. Die Musterung der Präparate unter dem Mikroskop bereitet keine Schwierigkeit, wenn das Material gleichmäßig, aber nicht allzu dünn ausgestrichen wird.

II. Hüllenmethode.

Alkalisieren des Untersuchungsmaterials mit einer geringen Menge $^1/_2$—1 proz. Kalilauge (oder Natronlauge), Herstellen eines Trockenpräparates unter äußerst schonender Erwärmung, färben mit Löfflerschem Methylenblau, abspülen, spezifische Färbung mit Carbolfuchsin, bis leichte Dämpfe über dem aus der Flamme herausgeführten Präparat aufsteigen, abspülen, Methylenblau unter langsamem Zusatz von 1—2 Tropfen 15 proz. Salpetersäure einige Sekunden lang einwirken lassen, abspülen, trocknen.

Nach C. Spengler erscheinen die damit gefärbten Rindertuberkelbacillen in geradezu riesenhafter Größe, weit größer als Tuberkelbacillen menschlichen Ursprunges. Jedoch soll die Darstellung der Tuberkelbacillen in dieser Größe nur dann gelingen, wenn das Untersuchungs-

material feucht erhalten, vor dem Austrocknen geschützt wird und wenn die Hülle intakt ist.

Bei Verwendung von frischem Material habe ich die Spenglersche Beobachtung bestätigen können. Da es sich jedoch bei den vorliegenden Vergleichsprüfungen, dem Zweck dieser Untersuchungen entsprechend, nur um Ausstriche handelt, die auf gewöhnliche Weise hergestellt und fixiert waren, erschienen die Tuberkelbacillen nur in der gewöhnlichen Größe. Die Zahl der als Tuberkelbacillen gezählten Stäbchen war größer als bei der Ziehl-Methode. Für laufende Untersuchungen hat diese Methode jedoch zur Feststellung der Tuberkelbacillen in den Ausscheidungen tuberkulöser Rinder nur beschränkte Bedeutung. Die Art der Entfärbung durch eine schwache Säurelösung ohne Alkohol läßt die allgemeine Einführung der Methode zur Diagnose der Rindertuberkulose daher nicht angezeigt erscheinen.

E. Färbemethoden nach Gasis.

I. Färbemethode A.

Herstellung der Farblösungen.

a) Farblösung: Eosin kryst. 1,0; Alkohol 5,0; Aqua destillata 95,0 (5 ccm dieser Lösung werden mit einem linsengroßen Stück Quecksilberchlorid im Reagensglas langsam unter Umschütteln bis zur Lösung des Quecksilberchlorids gekocht, wodurch der Farbstoff einen hellroten Ton annimmt und in Schwebefällung tritt).

b) Entfärbungsmittel: (Natriumhydrat 0,5; Jodkalium 1,0; 50proz. Alkohol 100,0).

c) Nachfärbungsmittel: (Methylenblau 1,0; Alkohol absol. 10,0; Salzsäure 0,5; Aqua destillata 90,0).

Zur Färbung Farblösung erhitzen und 1—2 Minuten lang einwirken lassen, abspülen, in die Entfärbungslösung solange eintauchen bis das Präparat einen weißgrünen Farbenton annimmt, entfärben mit absolutem Alkohol, abspülen, nachfärben 2—3 Sekunden, abspülen. Falls das Präparat noch rot gefärbt ist, ist die Entfärbung zu wiederholen.

II. Färbemethode B.

Herstellung der Farblösungen.

a) Farblösung: 3 g krystallisiertes Quecksilberchlorid werden in 100 ccm Aqua destillata, das 5 ccm absoluten Alkohol enthält, gelöst, 1 ccm Cedernöl zugesetzt und das Ganze aufgekocht. Die so erhaltene milchartige Flüssigkeit wird warm filtriert. In einem anderen Glase wird 1 ccm krystallisiertes Eosin in einigen Kubikzentimetern Aqua destillata gelöst. Beide Lösungen werden miteinander vermischt. Das abgekühlte Gemisch wird filtriert, 24 Stunden stehengelassen, dann nochmals filtriert.

b) Entfärbungsmittel: (Natriumhydrat 1,0; Jodkalium 0,5; 50 proz. Alkohol 100,0).

c) Nachfärbungsmittel: (Methylenblau 0,1; Aqua destillata 80,0; Alkohol absol. 20,0; Salzsäure 1,0).

Zur Färbung Farblösung vor dem Gebrauch umschütteln, Farblösung erhitzen und 5—15 Minuten lang stehenlassen, abspülen, entfärben solange, bis die rote Farbe durch eine tiefgrüne ersetzt wird, abspülen in 90 proz. Alkohol, abspülen mit Wasser, nachfärben 2—3 Sekunden lang, abspülen, trocknen.

Die Färbemethoden nach Gasis, die sich auf die Alkalifestigkeit der Tuberkelbacillen stützen, haben die von Gasis gehegten Erwartungen nicht erfüllt. Gasis ist nämlich der Auffassung gewesen, in der Alkalifestigkeit der Tuberkelbacillen ein sicheres Unterscheidungsmerkmal zwischen den Tuberkelbacillen und den anderen säurefesten Stäbchen gefunden zu haben. Dieser Auffassung tritt Adam bei. Levy, Köhler, Dold und Rosenblat haben dagegen berichtet, daß die Methode nicht spezifisch für die Tuberkelbacillen sei, weil nach ihren Beobachtungen die Alkalifestigkeit im gleichen Maße wie die Säurefestigkeit auch den nicht pathogenen Stäbchen im wechselnden Grade zukommt. Gleichzeitig berichten diese Untersucher, daß durch die Gasis-Methoden nicht mehr Tuberkelbacillen sichtbar gemacht werden als nach Ziehl. Rosenblat hält die Methode sogar wegen der Unsicherheit der Differentialdiagnose für die Untersuchung von Sputum des Menschen und anderen Bakteriengemischen für nicht brauchbar.

Bei meinen Prüfungen der Methode A waren annähernd so viel Tuberkelbacillen sichtbar zu machen wie bei der Ziehlschen Methode, bei der Methode B dagegen erheblich weniger. Die Farbe der Tuberkelbacillen war bei beiden Methoden leuchtend rosarot. Die Tuberkelbacillen waren verhältnismäßig leicht zu finden, da sie häufig dicker, größer und homogen gefärbt erschienen als man sie sonst zu sehen gewöhnt ist. Voraussetzung für die kräftige Rosarotfärbung war jedoch bei der Methode A, daß die heiße Farblösung 5 Minuten lang einwirkte, während bei nur 1—2 Minuten langer Einwirkung entsprechend der Gasisschen Vorschrift ein blasses Rosarot erzielt wurde. Nach der Methode B zeigten die Tuberkelbacillen eine dunklere Randschicht und leichte Körnchenfärbung.

III. Modifikation nach Eisenberg.

Mit der von Eisenberg vorgeschlagenen Modifikation (Ersatz des Sublimateosins durch Carbolcyanosin und Carbolsublimatcyanosin) konnten nur wenige leuchtend rotgefärbte Tuberkelbacillen dargestellt werden.

IV. Modifikation nach Telemann.

Die Entfärbung mit Alkalialkohol nach Telemann (1 Teil 30 proz. Kalilauge und 3 Teile 60 proz. Alkohol) an Stelle des sonst üblichen Säurealkohols ist nach dem Ergebnis meiner Versuche unzureichend und genügt nur bei ganz dünnen Ausstrichen. Die Zahl der dargestellten Tuberkelbacillen erreichte die der Methode A nach Gasis.

F. Färbemethoden nach von Betegh.

I. b-Tolinfärbung (Fuchsinmethylenblaumethode).

Beizung des Präparates mit 2—3 Tropfen 15 proz. Salpetersäure unter Erwärmen über der Flamme bis zur Dampfbildung, abspülen, färben mit einer Farbmischung von einem großen Tropfen Löfflerschen Methylenblau mit 2—3 Tropfen Carbolfuchsin oder Löfflerschem Methylenblau und Carbolfuchsin zu gleichen Teilen, erwärmen über der Flamme, bis leichte Dämpfe aufsteigen, gründlich mit Wasser abspülen, vollständige Entfärbung mit 60 proz. Alkohol, abspülen mit Wasser, nachfärben in der Weise, daß auf das Präparat eine dicke Schicht Wasser und darauf ein Tropfen Malachitgrünlösung gegeben wird, abspülen, trocknen.

Die Färbung der Tuberkelbacillen gelang gut. Es wurden übersichtliche Bilder dargestellt. Nach der Zahl der gefundenen Tuberkelbacillen bleibt die Methode jedoch hinter der Ziehlschen Originalmethode zurück.

II. Silbernitrat-Fuchsinfärbung.

Beizen mit 10 proz. Silbernitratlösung über der Flamme bei 80—90°, höchstens 1 Minute lang (nicht sieden lassen!), Rodinallösung (50%) 20—30 Sekunden bis die Schicht braun bis schwarzbraun erscheint, abspülen, färben mit Carbolfuchsin 1—2 Sekunden ohne Erwärmen.

Die Methode lieferte nur wenig zufriedenstellende Ergebnisse. Es wurden nur wenige Granulareihen dargestellt. Auch war die Hüllenfärbung mit dem Fuchsin nicht deutlich ausgesprochen.

G. Modifikationen der Grammethode nach Much.

I. Originalmethode.

a) Modifikation I: Färben mit Anilinwassergentianaviolett, beizen mit Lugolscher Lösung, entfärben in absolutem Alkohol und Nelkenöl.

b) Modifikation II: Herstellung der Farblösung: Carbolmethylviolettlösung (Mischung von gesättigter alkoholischer Lösung von Methylviolett BN (Grübler) 10 g und 2 proz. Carbolwasser (90 ccm); die filtrierte Lösung wird in hohen zylindrischen Gläsern einige Tage stehengelassen, damit sich der überschüssige Farbstoff am Boden und an den Wänden des Glases absetzt, und ist vor dem Gebrauch nochmals

zu filtrieren. Die Lösung ist zur Färbung der Granula nur brauchbar, wenn sie dunkelviolett ist, und am besten jedesmal neu anzusetzen.

Zur Färbung Farblösung dreimal bis zum Aufkochen erhitzen, beizen mit Lugolscher Lösung 1—5 Minuten, abspülen mit Wasser, entfärben mit 5proz. Salpetersäurelösung, dann 3proz. Salzsäurelösung und schließlich mit Acetonalkohol āā unter Schwenken bis der Ausstrich blaßblau erscheint.

c) Modifikation III: Färbung mit Methylviolettlösung nach Modifikation II, aufkochen oder längere Zeit bei 37° C einwirken lassen, entfärben in Jodkaliumwasserstoffsuperoxydlösung (Jodkalium 5 g, 2proz. Wasserstoffsuperoxydlösung 100 ccm) bis zu 2 Minuten und absolutem Alkohol.

Von diesen drei Färbemethoden wurde die erste nicht geprüft, da sie nur für Reinkulturmaterial in Frage kommt. Die dritte Methode wurde nach anfänglichen Versuchen aufgegeben, weil die Entfärbung nicht mit der genügenden Kraft erfolgte und die Anzahl der Tuberkelbacillen auch hinter der zweiten Methode zurückblieb.

Es wurde daher für die Vergleichsprüfungen lediglich die zweite Methode verwandt.

Ein Vergleich der kurzen Heißfärbung mit der 24stündigen Kaltfärbung und der Brutschrankfärbung (Much) hat die Überlegenheit der Heißfärbung ergeben. Es lassen sich auf diese Weise mehr Körnerreihen zur Darstellung bringen, die Tuberkelbacillen erscheinen durchweg auch kräftiger als bei der Kalt- und Brutschrankfärbung, und die Zahl der sichtbaren Tuberkelbacillen ist etwas größer als bei der Ziehl-Methode. Es muß aber dabei hervorgehoben werden, daß mangels näherer Erfahrungen mit der Gramfärbung nur solche Stäbchen als Tuberkelbacillen angesprochen wurden, die mehrere Granula im Stäbchen enthielten. Vier Granula wurden als Mindestzahl angenommen, weil die Stäbchennatur der Körnerreihe erst bei etwa vier hintereinanderliegenden Körnchen deutlich und einwandfrei erkennbar ist. Rechnet man die Stäbchen mit weniger als vier Granula zu den Tuberkelbacillen, so wird die Zahl der nach Much darzustellenden Tuberkelbacillen bei weitem größer.

Auch von anderen Untersuchern (Bittrolf und Momose, Collmann, Dold, Rosenblat, Eisenberg) sind mit der Ziehl- und Much-Methode etwa gleichwertige Zahlen erhalten worden, während Frei, Böhm, Adam mit der Much-Methode bessere Erfolge erzielt haben. Zur Differentialdiagnose werden die Much-Methoden für wenig geeignet gehalten. Für den Nachweis der Tuberkelbacillen in Bakteriengemischen sind die Much-Methoden nur dann brauchbar, wenn sie mit Antiformin vorbehandelt worden sind (Caan, Bittrolf und Momose, Collmann, Kronberger, Dold, Frei, Böhm). Um die Methode

für die Diagnose der Tuberkelbacillen auch in Bakteriengemischen zu verwenden, sind Doppelfärbungen empfohlen worden, durch die die Granula und die Bakterienhülle dargestellt werden sollen.

II. Abgeänderte Gramfärbemethoden nach Much.

a) Zweizeitige Doppelfärbung.

1. Modifikation nach Berger.

Färben nach Much II, dann kaltes Carbolfuchsin 10—60 Sekunden lang einwirken lassen, entfärben in 1 proz. Salzsäurealkohol bis der Ausstrich blaßrot erscheint.

Die Vereinigung der Muchschen Färbung mit der Hüllenfärbung durch Carbolfuchsin stellt nach meinen Versuchen eine wesentliche Verbesserung der Muchschen Methode dar. Es fanden sich vorherrschend homogen rot gefärbte Tuberkelbacillen und Körnerreihen, die durch eine gemeinsame rosarote Hülle den Stäbchenverband erkennen ließen. Körnerreihen und homogene Stäbchen, die nicht Spuren der Fuchsinfarbe aufwiesen, waren nur vereinzelt sichtbar. Die Zahl der Tuberkelbacillen war wesentlich größer als nach der einfachen Ziehl-Färbung. Die Methode gehört daher mit zu den besten Färbemethoden.

Berger betont, daß die Fuchsinfärbung zweckmäßig am Schluß der Muchschen Färbung zu erfolgen hat, da bei der Vorfärbung mit Fuchsin die Rotfärbung der Hülle bei weitem nicht so ausgeprägt ist, selbst wenn zur Entfärbung an Stelle der Mineralsäure die mildere Essigsäure verwendet wird.

Dieses Urteil konnte bestätigt werden.

2. Die Modifikation nach Fontes.

Färben mit Ziehlschem Carbolfuchsin unter Erwärmen, abspülen, färben mit Carbolkrystallviolett- oder Carbolgentianaviolettlösung unter Erwärmen, dann 2 Minuten lang stehenlassen, beizen in Lugolscher Lösung bis kein Metallspiegel mehr auftritt, entfärben in Acetonalkohol āā, abspülen mit Wasser, nachfärben mit Methylenblau.

Nach Fontes gefärbt sollen die Tuberkelbacillen als rote Stäbchen mit violetten Körnchen erscheinen, während die säurefesten Saprophyten violett gefärbt sein und dichtere Granulationen aufweisen sollen als die Tuberkelbacillen (Fontes). Fontes spricht daher seiner Methode eine entscheidende differentialdiagnostische Bedeutung zu. Dold hat bei seinen Prüfungen an Reinkulturmaterial von Tuberkelbacillen und anderen säurefesten Stäbchen beide Bakterien als rotgefärbte Stäbchen mit dunkelvioletten Körnchen nachgewiesen. Ein Unterschied zwischen beiden war nur insofern festzustellen, als die Zahl der homogenen und granulierten roten Stäbchen bei den Nichttuberkelbacillen geringer war als bei den Tuberkelbacillen. Sonstige Unterschiede konnte Dold nicht feststellen.

Die ausgesprochene Rotfärbung und Violettfärbung der Körnchen war bei meinen Prüfungen nicht besonders ausgeprägt. Vielfach wurden Farbenübergänge beobachtet, so daß ein klares Bild über die Leistungsfähigkeit der Methode nicht gewonnen wurde.

b) Einzeitige Doppelfärbungen.

1. Modifikation nach Weiss.

Färben mit einer Farbmischung von $^3/_4$ Carbolfuchsinlösung und $^1/_4$ Muchscher Methylviolettlösung ein- bis zweimal 24 Stunden bei Zimmertemperatur, beizen mit Lugolscher Lösung 5 Minuten, entfärben mit 5proz. Salpetersäurelösung 5 Minuten, 3proz. Salzsäurelösung 10 Sekunden und Acetonalkohol $\overline{aa}$.

Nach Weiss erscheinen die Tuberkelbacillen als rötlich bis mattviolett gefärbte Stäbchen mit dunkelvioletten Körnchen, die meist dicker sind als die Tuberkelbacillen. Bei meinen Untersuchungen waren die Tuberkelbacillen leuchtend rosarot gefärbt, die Granula hoben sich dunkelviolett und deutlich aus dem Bacillenleib hervor. Die so gefärbten Tuberkelbacillen zeichneten sich scharf von der Umgebung ab, so daß sie nur schwer übersehen werden konnten. Die Zahl der dargestellten Tuberkelbacillen erreichte fast die bei der Ziehlschen Originalmethode.

2. Die Modifikation nach Wehrli-Knoll.

Färben mit einer Farbmischung von Carbolfuchsinlösung und Muchscher Methylviolettlösung $\overline{aa}$ unter Erwärmen bis Dämpfe aufsteigen, dann 4 Minuten lang stehen lassen, 10 Minuten lang beizen mit Lugolscher Lösung (oder Jodkaliumwasserstoffsuperoxydlösung wie bei Much III), entfärben in $1^1/_2$—2proz. Säurealkohol solange bis nach der Fuchsinentfärbung bläuliche Wolken auftreten, und Alkoholentfärbung unter mikroskopischer Kontrolle.

Die Methode nach Wehrli-Knoll bleibt in der Deutlichkeit und in der Zahl der dargestellten Tuberkelbacillen erheblich hinter der Methode nach Fontes zurück. Der Unterschied zwischen dem Rot der Tuberkelbacillenhülle und dem Violett der Körnchen war bei meinen Versuchen nicht sonderlich ausgeprägt.

3. Modifikation nach von Betegh.

Färben mit Carbolfuchsinlösung unter öfterem Erwärmen, ohne zu kochen, dann mit Carboldahlialösung (Dahlia 2,0; 95proz. Alkohol 20,0; Aqua destillata 50,0; konzentrierte Carbolsäurelösung 4—5 Tropfen, umschütteln und filtrieren) 2—5 Minuten bei Zimmertemperatur färben, abspülen mit Wasser, beizen mit Jodjodkalilösung (1 : 2 : 100) 10—15 Minuten, entfärben in Acetonalkohol 1 : 2, abspülen mit Wasser, nachfärben mit 1proz. wässeriger Pikrinsäure oder Malachitgrünlösung.

Die Tuberkelbacillenhülle ist blaurot (venösrot) gefärbt, die Körnchen dagegen erscheinen schwarz auf gelbem oder grünem Grunde.

Die mikroskopischen Bilder sind lebhaft bunt, jedoch konnten nur wenig Tuberkelbacillen nachgewiesen werden.

Zusammenfassung.

A. Die Färbemethode nach Ziehl-Neelsen.

I. Meine vergleichenden Untersuchungen haben ergeben, daß die Leistungsfähigkeit der Methode ohne Schwierigkeit erheblich gesteigert werden kann, wenn nach folgenden Verfahren gefärbt wird:

a) Erwärmen der Fuchsinlösung bis zur Dampfbildung unter Vermeidung des Aufkochens und Einwirkung der erwärmten Farblösung während 4—5 Minuten.

b) Entfärbung mit 10 proz. Schwefelsäurelösung und 60 proz. Alkohol oder Brennspiritus.

c) Nachfärbung mit Vesuvinlösung.

II. Die Kurzfärbung mit erwärmter Farbstofflösung (Carbolfuchsin bei der Methode Ziehl-Neelsen, Carbolmethylviolett bei der Muchschen Gramfärbung) zeitigt wesentlich bessere Ergebnisse als die Kaltfärbung während 24 Stunden.

III. Der Brennspiritus ist zur Entfärbung ein vollwertiges Ersatzmittel für den Alkohol.

Die Schwefelsäure in 10 proz. Lösung schädigt die Tuberkelbacillen des Rindes im Auswurf nicht so stark wie die verdünnte Salpetersäure. Die wässerige 5 proz. Natriumsulfitlösung nach Konrich ist ein gutes, einfaches und billiges Ersatzmittel für die Säure- und Alkoholentfärbung, in der 10 proz. Lösung entfärbt sie jedoch auch die Rindertuberkelbacillen.

IV. Die getrennte Säure- und Alkoholentfärbung ergibt bessere Ergebnisse als die vereinigte Säurealkoholentfärbung.

V. Die übrigen Vorschläge zur Abänderung des Ziehl-Neelsenschen Färbeverfahrens stellen keine Verbesserungen dar. Die Doppelfärbung nach Malowan und die verschiedenen Doppelbeizverfahren haben zwar günstigere Zahlenergebnisse zur Folge, die zuverlässige Diagnose ist aber erschwert.

Die besonderen Entfärbungsmethoden mit Eisenchloridlösung, Fluoresceinalkohol und Korallinlösung bieten keine Vorteile.

Die Schnellfärbemethoden nach B. Fränkel und Gabbet bringen zwar zahlreiche Tuberkelbacillen zur Darstellung, ihre Deutung ist jedoch nicht immer zuverlässig.

B. Die Ziehl-Neelsensche und die anderen Färbemethoden.

I. Die besten Ergebnisse liefern die Ziehl-Neelsensche Methode mit den vorstehend beschriebenen Abänderungen, ferner die nach Hermann von Berka modifizierte Methode, die Pikrinmethode C. Spenglers und die Bergersche Modifikation der Muchschen Grammethoden.

Versuchsreihe Nr.:	Lungenauswurf 1	2	3	4
A. Ziehl-Neelsen.				
I. Originalmethode	1	0	19	25
II. a) Malowan (Anilinschwarz)	0	1	19	34
III. a) Ogawa (Kreosot)	1	0	25	29
b) 1. Eisenberg (Lugolsche Lösung)	0	0	25	45
b) 2. Porges (Jodtinktur)	1	0	50	37
b) 3. Eisenberg (Chromsäure)	0	0	38	0
b) 4. Claudius-Eisenberg (Pikrinsäure)	0	0	16	8
IV. a) Fuchsinkaltfärbung	0	0	19	52
b) Fuchsinwarmfärbung	1	1	16	33
V. a) 1. Schwefelsäure 10%	1	0	16	25
Schwefelsäure 5%	0	0	29	45
2. Salpetersäure 10%	0	0	27	10
Salpetersäure 5%	0	0	41	34
b) Brennspiritus 60%	1	0	35	40
c) Salzsäurealkohol 3%	0	0	24	10
d) 1. Giacomi Gottstein (Eisenchlorid)	0	0	37	30
2. Czaplewski (Fluorescein)	0	0	23	55
3. Pappenheim (Korallin)	0	0	62	68
4. Konrich (Natriumsulfitlösung 10%)	0	0	25	17
Konrich (Natriumsulfitlösung 5%)	0	0	21	27
VI. a) Malachitgrün	0	1	55	31
b) Vesuvin	0	6	55	34
c) Chrysoidin	0	0	30	45
d) Kaliumpermanganat	1	9	61	31
e) Jodtinktur nach Kronberger	0	0	32	41
f) Chromsäurealkohol	0	0	16	63
g) Tropäolin	1	0	53	31
h) ohne Nachfärbung	0	0	11	19
VII. b) B. Fränkel	0	0	21	16
c) Gabbet	0	0	40	60
B. II. P. Ehrlich.				
1. Heißfärbung	0	4	50	25
2. Kaltfärbung	0	0	25	3
C. Hermann.				
I. Originalmethode	0	0	26	40
II. Berka	1	1	48	72
III. Caan	0	0	41	10
D. C. Spengler.				
I. Pikrinmethode	0	1	65	39
II. Hüllenmethode	0	0	35	55

Lungenauswurf			Gebärmutterausfluß		Milch					Lymphknoten					Summe d. Tuberkelbacillen
6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	
4	2	2	46	5	5	35	35	2	12	15	2	1	10	30	258
15	2	0	32	8	5	56	33	1	29	33	9	17	39	22	378
2	1	0	50	3	3	25	28	0	23	18	3	4	39	22	286
12	0	1	32	10	8	50	63	3	4	37	12	5	25	16	352
11	4	2	26	15	13	40	57	0	3	29	4	14	24	30	366
8	0	0	12	7	0	15	72	0	9	2	3	10	32	2	214
6	0	0	8	5	1	5	28	0	3	5	4	0	47	2	138
0	0	0	19	3	3	1	27	0	5	14	8	0	25	12	195
10	3	0	39	9	9	38	39	1	17	26	5	0	15	33	300
4	2	2	33	12	10	44	51	7	16	27	2	1	10	45	314
13	0	0	35	0	7	20	12	0	24	9	1	0	12	29	246
3	0	5	15	5	4	19	66	0	3	7	4	0	28	11	212
6	0	0	18	8	6	28	30	2	6	11	1	0	3	29	223
5	3	1	39	11	10	35	42	3	18	12	2	3	12	44	329
1	0	0	42	0	5	10	45	1	0	10	0	10	8	5	175
9	0	5	36	2	3	26	28	5	0	17	5	6	15	25	249
2	0	0	10	3	6	16	33	1	6	28	1	9	10	30	233
5	0	0	25	5	9	10	5	0	5	0	0	3	10	36	243
17	0	2	38	0	0	22	35	0	20	15	5	3	15	30	254
13	8	0	46	14	0	28	33	0	26	9	0	5	28	41	311
8	0	0	55	8	3	12	55	5	14	36	0	12	24	45	371
5	6	2	59	7	7	29	53	5	32	25	18	5	9	28	399
0	0	2	35	5	3	10	20	0	25	45	0	12	26	44	305
3	0	2	52	12	4	8	33	0	28	58	0	9	32	45	403
2	0	0	12	0	15	8	8	1	27	18	3	1	9	18	195
0	0	0	27	1	1	3	25	0	9	6	1	15	0	36	204
0	10	3	19	3	8	22	27	0	16	12	19	2	35	36	313
7	3	0	22	4	0	20	12	0	20	3	2	6	15	32	185
0	6	0	63	6	13	75	30	0	19	29	29	15	6	36	373
6	11	0	69	0	3	26	15	3	25	22	1	9	10	45	348
0	11	0	50	8	2	12	31	4	15	12	3	5	4	11	263
0	3	0	22	0	8	20	3	0	2	5	0	1	2	9	113
14	3	0	44	5	12	25	39	5	20	28	6	1	14	36	333
6	3	0	62	18	9	22	26	2	33	30	4	2	14	30	405
0	0	0	27	2	5	8	11	0	5	9	5	8	8	17	158
9	19	1	45	13	9	18	70	3	30	37	7	35	55	45	510
19	3	0	40	7	15	20	47	0	32	39	3	1	31	12	363

	Lungenauswurf				
Versuchsreihe Nr.:	1	2	3	4	
E. Gasis.					
I. Methode A	0	0	42	39	6
II. Methode B	0	0	31	8	3
III. Karbolcyanosin (Eisenberg)	1	1	3	17	2
IV. Alkalialkohol (Telemann)	0	0	32	48	15
F. v. Betegh.					
I. b-Tolinfärbung	0	2	25	18	14
G. Much-Gram.					
I. Originalmethode Much II.					
Heißfärbung	0	0	42	12	3
Brutschrankfärbung	0	0	16	2	[illegible]
Kaltfärbung	0	0	22	0	[illegible]
II. a) 1. Berger	0	12	63	85	[illegible]
b) 1. Weiß	0	3	28	22	[illegible]
b) 2. Wehrli-Knoll	0	1	15	46	[illegible]

Die Methoden Ziehl-Neelsen, Hermann-Berka und Much-Berger hatten gleiche Ergebnisse, während die Pikrinmethode C. Spenglers diese noch weit übertraf.

II. Die Überlegenheit der Pikrinmethode über die Ziehlsche Färbemethode beruht auf der Darstellung der hüllengeschädigten Tuberkelbacillen und deren Jugendformen, beides nicht nach Ziehl darstellbare Formen.

III. Die übrigen Methoden, Koch-Ehrlich, Spenglers Hüllenmethode, Gasis, von Betegh und die Muchschen Grammethoden nebst ihren Abänderungen bis auf die genannte Bergersche Modifikation, blieben mehr oder weniger weit in ihren Ergebnissen zurück.

C. Die Verwertung der Ergebnisse für die Diagnose der Tuberkelbacillen des Rindes.

Da die überwiegende Mehrzahl der Tuberkulosefälle durch die Ziehl-Neelsensche Färbung dargestellt wird und diese Färbung einfach und schnell vor sich geht, ist das ausgestrichene Material zuerst nach Ziehl-Neelsen oder nach Hermann-Berka oder nach Much-Berger zu färben.

Bei negativem Befund wird weiteres Material nach der Pikrinmethode C. Spenglers gefärbt. Sind auch nach der Spenglerschen Färbung keine Tuberkelbacillen gefunden worden, so kann mit annähernder Sicherheit das Freisein des Untersuchungsmaterials von Tuberkelbacillen angenommen werden.

…enauswurf		Gebärmutterausfluß		Milch					Lymphknoten					Summe d. Tuberkelbacillen
7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	
20	0	35	3	5	26	18	0	3	22	0	0	20	22	251
1	0	18	0	10	12	10	0	2	6	0	0	12	20	133
0	0	16	0	4	19	3	0	0	2	0	0	6	14	88
5	4	36	6	3	17	22	1	2	16	0	5	20	21	256
11	0	29	2	10	10	25	0	23	22	0	10	12	25	238
12	0	48	6	15	5	21	30	13	15	4	12	14	25	277
4	0	21	0	11	12	2	4	0	0	0	5	1	6	84
5	0	19	0	5	15	5	4	19	0	0	6	1	7	108
10	0	55	8	15	25	29	5	4	22	0	14	12	28	400
14	4	36	3	8	19	29	1	28	5	0	5	9	19	235
8	0	17	5	4	12	8	0	24	3	0	5	4	12	165

Quellennachweis.

Adam, J., Über einige neue Tuberkelbacillenfärbemethoden. Inaug.-Diss. Leipzig 1910. — Amann, J., Der Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh.. Abt. I, Orig., **17**, 511. — Berger, Karl, Vgl. färberische Nachprüfungen der von Ziehl-Neelsen, Much und Gasis empfohlenen Färbemethoden für Tuberkelbacillen. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., **53**, 174. — Berka, F., Über das Verhältnis der zur Darstellung kommenden Tuberkelbacillen bei Sputumfärbemethoden. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., **51**, 456. — Betegh, v., L., Neue differentialdiagnostische Färbemethoden für Tuberkelbacillen usw. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., **47**, 654. — Betegh, v., L., Über eine Methode zur Darstellung der Tuberkelbacillensporen. Dieselbe Zeitschr., I, Orig. **49**, 461. — Betegh, v., L., Über eine neue Methode zur Darstellung der Sporen und Struktur bei den säurefesten Bakterien. Dieselbe Zeitschr., Orig., **52**, 551. 1909. — Bittrolf, B. und Momose, K., Zur Frage des granulären Tuberkulosevirus. Dtsch. med. Wochenschr. 1912, S. 16. — Böhm, Joh., Über die verschiedenen Färbemethoden der Tuberkelbacillen und deren kritische Rezension. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., **62**, 497. — Boit, E., Über Färbung und Gegenfärbung der Tuberkelbacillen. Brauers Beiträge zur Klinik d. Tub. **36**, H. 2. 1916. — Brieger, Über die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Tuberkelbacillen und anderer Bakterien im Auswurf. Berl. klin. Wochenschr. 1900, S. 272. — Caan, A., Vergleichende Untersuchungen über neuere Methoden der Tuberkelbacillenfärbung. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., **49**, 637. — Czaplewski, E., Zum Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I., Orig., **8**, 685. — Collmann, C., Die Färbemethoden nach Much und Ziehl zum Nachweis der Tuberkel-

bacillen im Gewebe. Dermatol. Zeitschr. 1916, S. 321. — Dold, Über neuere Methoden der Färbung der Tuberkelbacillen. Arbeiten a. d. Kais. Gesundheitsamt **36**, H. 4. 1911. — Dordt, K., Zur Technik der Tuberkelbacillenfärbung. Inaug.-Diss. Tübingen 1919. — Eisenberg, Ph., Über neue Methoden der Tuberkelbacillenfärbung. Berl. klin. Wochenschr. 1910, S. 338. — Ehrlich, P., Eine neue Methode zur Entdeckung der Tuberkelbacillen. Dtsch. med. Wochenschr. 1882, S. 269. — Fitschen, E., Zur Untersuchung des Auswurfes auf Tuberkelbacillen. Zeitschr. f. Tuberkul. **28**, H. 1, S. 29. — Fontes, A., Untersuchungen über die chemische Natur der den Tuberkelbacillen eigenen Fett- und Wachsarten. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., **49**, 317. — Fränkel, B., Über die Färbung des Kochschen Bacillus. Berl. klin. Wochenschr. 1884, S. 193. — Frei, W., Über einige Anreicherungs- und Färbemethoden der Tuberkelbacillen im Sputum. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., **61**, 411. — Gasis, D., Über eine neue Reaktion der Tuberkelbacillen. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., **50**, 111. — Gasis, D., Weitere Erfahrungen über meine Methode der Tuberkelbacillenfärbung. Berl. klin. Wochenschr. 1910, S. 1499. — Gasis, D., Ein weiterer Beitrag zu meiner neuen Differentialfärbungsmethode der Tuberkelbacillen. Berl. klin. Wochenschr. 1909, S. 836. — Ingwersen, Fr., Kronberger oder Ziehl-Neelsen? Zentralbl. f. inn. Med. 1918, S. 193. — Jötten, K. W., und Haarmann, P. Neuere Färbeverfahren für Tuberkelbacillen. Münch. med. Wochenschr. 1920. S. 692. — Kayser, H., Vergleichende Untersuchungen mit neueren Methoden des Tuberkelbacillennachweises. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., **55**, 91. — Kirchenstein, A., Über die Leistungsfähigkeit der Pikrinmethode C. Spenglers für die Färbung der Tuberkelbacillen. Zeitschr. f. Tuberkul. **19**, H. 1, S. 12. — Knoll, W., Morphologisches und Biologisches über mit Methylviolett-Fuchsin gefärbtes Tuberkulosevirus. Brauers Beiträge zur Klinik d. Tub. **15**. 211. 1910. — Koch, R., Die Ätiologie der Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1882, Nr. 15 u. 16. — Koch, R., Die Ätiologie der Tuberkulose. Mitt. a. d. Kais. Gesundheitsamt **2**. 1. 1884. — Köhler, Inaug.-Diss. Leipzig-Dresden 1910; ref. in Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. I, Ref., **48**, 447. — Kongstedt, E., Vergleichende Untersuchungen über die Methode von Hermann und von Ziehl-Neelsen. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., **84**. 513. — Konrich, Eine neue Färbung für Tuberkelbacillen. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 27. — Kronberger, H., Eine neue einfache Strukturfärbung. Brauers Beiträge zur Klinik d. Tub. **16**, H. 2. 1910. — Kühne, H., Die Untersuchung von Sputum auf Tuberkelbacillen. Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk., Infektionskrankh., Abt. I, Orig., **8**, 293. — Leichtweiss, Fr., Vergleichende Sputumuntersuchungen. Zeitschr. f. Tuberkul. **25**, H. 2. S. 108. — Levy, M., Über die Färbung der Tuberkelbacillen nach Gasis. Zenttralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., **55**, 253. — Lipp, H., Zur Technik der Tuberkelbacillenfärbung im Sputum und Harn. Dermatol. Wochenschr. **66**, 26. 1918. — Malowan, S., L., Über den mikroskopischen Nachweis der Tuberkelbacillen. Wien. klin. Wochenschr. 1919, S. 982. — Marx, E., Notiz zur Färbung tuberkuloseverdächtiger Sputa. Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 417. — Mori, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I. Ref., **61**, 400. — Much, H., Über die granuläre, nach Ziehl nicht färbbare Form des Tuberkulosevirus. Brauers Beiträge zur Klinik d. Tub. **8**, 85. 1907. — Müller, A., Über Tuberkelbacillen- und Sporenfärbung. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I. Orig., **29**, 791. — Ogawa, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I,

Ref. **36**, 606. — Orth, J., Notizen zur Färbetechnik. Berl. klin. Wochenschr. 1883, S. 421. — Ostertag, R., v., Die Bekämpfung der Tuberkulose des Rindes. Berlin 1913: Rich. Schötz. — Pappenheim, A., Grundriß der Farbchemie. Berlin 1901: Aug. Hirschwald. — Porges, Sitzungsbericht. Berl. klin. Wochenschrift 1900, S. 957. — Rindfleisch, Klinische Demonstrationen. Dtsch. med. Wochenschr. 1883, S. 16. — Rosenblat, S., Vergleichende Untersuchungen über neuere Färbemethoden der Tuberkelbacillen. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., **58**, S. 173. — Rosenthal, W., Zum färberischen Nachweis der Tuberkelbacillen. Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 1282. — Scharr, E., Die Entnahme von Lungenschleim bei Rindern zur Feststellung der offenen Lungentuberkulose. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1914, Nr. 24. — Scharr, E., Die Entnahme von Lungenschleim bei Rindern vermittels der Trachealkanüle. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1919, Nr. 27. — Scharr und Opalka, Über einen Tracheotubus als Hilfsmittel zur Entnahme von Bronchialschleim. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasit. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **9**. 1911. — Scharr und Opalka, Über ein Verfahren zum bakteriologischen Nachweis der Lungentuberkulose des Rindes. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1911 und Deutsche tierärztliche W. 1912, S. 317. — Spengler, C., Ein neues immunisierendes Heilverfahren. Dtsch. med. Wochenschr. 1905, S. 1228. — Spengler, C., Neue Färbemethoden für Perlsucht und Tuberkelbacillen und deren Differentialdiagnose. Dieselbe Zeitschr. 1907, S. 337. — Spengler, C., Über Splittersputa Tuberkulöser. Zeitschr. f. Hyg. **49**, 541. 1905. — Tarchetti, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Ref., **35**, 410. — Telemann, W., Tuberkelbacillennachweis. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, S. 891. — Ulrichs, B., Färbung der Tuberkelbacillen mit Carbolfuchsin-Chromsäure. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 17. — Wehrli, E. und Knoll, W., Über die nach Much färbbare granuläre Form des Tuberkulosevirus. Brauers Beiträge zur Klinik d. Tub. **14**, 115. 1909. — L. Weiss, Über den Gehalt käsig kreidiger Lymphdrüsen an Tuberkelbacillen. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 9. — Weiss, M., Über ein neues Verfahren der Nachfärbung von Tuberkelbacillenpräparaten. Zeitschr. f. Tuberkul. **30**, H. 6, S. 330. — Ziehl, F., Zur Lehre von den Tuberkelbacillen. Dtsch. med. Wochenschr. **1882**, 451 und **1883**, 62. — Ziehl, F., Über die Färbung des Tuberkelbacillus. Dieselbe Zeitschr. 1883, Nr. 17.

(Aus dem Tierseucheninstitut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Hannover [Direktor: Dr. Schermer].)

Über einen Fall von Staphylokokken-Abortus der Stute mit auffälligen krankhaften Veränderungen des Foetus.

Von

Dr. **Theodor Pohlmeyer.**

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 7. Juli 1921.)

Durch den Krieg sind in unseren Pferdebestand große Lücken gerissen worden. Nur durch eigene Zucht und Anspannung aller Kräfte wird es uns möglich sein, die Schäden und Verluste des Krieges auszugleichen und unsere Viehzucht, speziell auch unsere Pferdezucht, wieder aufzubauen.

Eine um so größere Bedeutung haben unter diesen Umständen diejenigen Krankheiten, welche eine Störung der Fortpflanzungsfähigkeit der Stuten bedingen oder eine vermehrte Sterblichkeit der Fohlen hervorrufen und dadurch der Pferdezucht schweren Schaden zufügen. Es sind das besonders das seuchenhafte Verfohlen der Stuten und die Fohlenlähme. Es ist daher auch erfreulich, daß die Erforschung und Bekämpfung dieser Krankheiten heute im Brennpunkte tierärztlichen Interesses steht und bereits beachtenswerte Erfolge gezeitigt hat. Wertvolle Untersuchungen namhafter Forscher haben Licht in das Dunkel dieser Krankheiten gebracht, doch besteht trotzdem noch manche Lücke in unserem Wissen über diese Krankheiten, insbesondere darüber, ob Beziehungen zwischen Abortus und Fohlenkrankheiten bestehen. Es erscheint deshalb jeder Beitrag nützlich, der geeignet ist, in dieser Hinsicht klärend zu wirken. Einen solchen Beitrag glaube ich im folgenden bringen zu können.

Literatur.

Für Abortus kommen die verschiedensten Ursachen in Frage. Man unterscheidet im allgemeinen 2 Gruppen:

1) den hauptsächlich durch mechanische oder chemische Ursachen hervorgerufenen nicht infektiösen Abortus und
2) den infektiösen Abortus.

Während die Ätiologie des infektiösen Abortus des Rindes viel bearbeitet und seit der Entdeckung des Bangschen Abortusbacillus größtenteils geklärt ist, ist die Ätiologie des infektiösen Abortus der Stuten bis heute noch in mancher Hinsicht unklar, und es waren darüber bis vor einigen Jahren nur spärliche Mitteilungen erschienen.

Bei seinen Untersuchungen über den infektiösen Abortus des Rindes gelang es Bang[1]) durch den von ihm entdeckten Abortusbacillus auch bei einer Stute Abortus hervorzurufen. Man nahm daher an, daß der Bangsche Bacillus auch beim Stutenabortus in Betracht zu ziehen sei. Im Jahre 1901 fand dann Ostertag[2]) bei seinen Untersuchungen über das seuchenhafte Verfohlen in den Gestüten Graditz, Hoppegarten, Beberbeck und Neustadt a. d. Dosse einen kurzen Streptokokkus, der sich nach Gram färbte und weder für kleine Versuchstiere noch für andere Haustiere pathogen war. Er sprach diesen Streptokokkus als Erreger des seuchenhaften Abortus der Stuten an. Hierbei blieb es nun zunächst. Erst in den letzten Jahren vor dem Kriege wurden neuere Untersuchungen über den Stutenabortus angestellt, die dann ergaben, daß außer dem von Ostertag als Erreger angesprochenen Streptokokkus vor allem auch Bacillen aus der Paratyphus-B-Enteritisgruppe als Erreger in Frage kommen. Unter diesen Arbeiten sind besonders die von de Jong[3]), van Heelsbergen[4]), Meyer und Boerner[5]), Lautenbach[6]), Mießner und Berge[7]), Zeh[8]) und Pfeiler[9]) zu nennen.

Lütje[10]) fand bei seinen bisherigen Untersuchungen, daß neben dem infektiösen Paratyphus-Abortus der Stuten in Einzelfällen auch Abortus durch Colibacillen und fötale Infektionen mit anderen Eitererregern (Streptokokken, Bacterium viscosum equi) bedingt sein kann.

Bei dem durch Paratyphusbacillen hervorgerufenen Abortus der Stuten sind nach Benesch[11]) besonders folgende pathologischen Veränderungen am Foetus und den Eihäuten charakteristisch.

Das Chorion zeigt die Erscheinungen einer hämorrhagischen, eitrigen Placentitis mit teilweise geschwürartig-nekrotischem Zerfall des Zottenbelages. Zwischen Placenta foetalis und Uterinschleimhaut findet sich an Stelle der Uterinmilch ein ockergelbes Exsudat, in dem die Paratyphusbacillen nachzuweisen sind. Das subchoriale Bindegewebe ist hämorrhagisch infiltriert. Die in allen Organen des Foetus angetroffenen Blutungen zeigen das Bild der hämorrhagischen Septicämie.

Noch nicht hinreichend geklärt ist der Zusammenhang zwischen Abortus und den Fohlenkrankheiten. Es wird von einigen namhaften Autoren behauptet, daß dieselbe Infektion, die Abortus hervorruft, auch Lähme erzeugen kann, und daß die Fohlen schon im Mutterleibe den Erreger der Lähme aufnehmen.

Das Wort „Lähme“, bei dem man stets an die namengebende Gelenkerkrankung denkt, ist nicht immer am Platze. Neuere Untersuchungen haben mehr Licht in das Dunkel der Ätiologie dieser Krankheit gebracht. Die „Lähme“ ist danach weiter nichts als eine Pyo-Septicämie der Neugeborenen, die vielfach als Hauptsymptom die typische Gelenkerkrankung aufweist. Als Erreger kommen Streptokokken, Staphylokokken, Colibacillen, bipolare und andere Bakterien in Frage.

Auf Grund der Untersuchungen Bollingers[12]) nahm man bis in die Neuzeit hinein an, daß die Lähme in den ersten Tagen nach der Geburt stets durch eine Infektion vom Nabel aus entstehe. Sohnle[13]), Bernhardt[14]), Mieckley[15]), Forsell[16]), Mann[17]), Colsen[18]), und andere folgerten aus ihren zahlreichen, allerdings meist nur klinischen Beobachtungen, daß die Infektion der Fohlen in den meisten Fällen schon im Mutterleibe erfolge und der Infektion vom Nabel aus nach der Geburt nicht die Bedeutung zugesprochen werden könne, wie es

bisher erfolgte. Trotzdem glauben in neuerer Zeit Vaeth[19]) und besonders auch Magnusson[20]), daß die Infektion erst nach der Geburt vom Nabel aus erfolge. Magnusson[20]) versteht unter „Füllenkrankheit" jedes bei Füllen auftretende Leiden pyämischer oder septicämischer Natur. Er fand bei 236 untersuchten Füllen folgende Bakterien als Erreger:

Bacterium viscosum equi	73 mal
Bacterium coli	64 „
Streptokokken	75 „
Diplokokken	12 „
andere Bakterien.	12 „

Sohnle[13]) fand als Erreger der Lähme einen Kapselkokkus, den er als eine Varietät des Staphylcoccus pyogenes aureus ansah. Durch Einimpfung dieses Kokkus in die Blutbahn einer Stute gelang es ihm bei dem später geborenen Fohlen ein der selbständig entstandenen Lähme völlig gleiches Krankheitsbild zu erzeugen. Als Sitz des Erregers nimmt er die Gebärmutterschleimhaut an. Er glaubt, daß die im Uterus eingeschlossenen Bakterien entweder ihre Pathogenität erlangen, ehe die Frucht ausgereift ist, und somit Abortus verursachen, oder erst dann, wenn die Schutzkraft des Mutterblutes aufgehört hat, also gleich nach der Geburt. Während somit Sohnle[13]) einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Abortus und Lähme annimmt, glauben Ostertag[2]) und auch Mitrowitsch[24]) auf Grund ihrer Untersuchungen über die Ätiologie der Lähme und des seuchenhaften Abortus der Stuten insofern einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Lähme und seuchenhaftem Stutenabortus annehmen zu können, als Fohlen, die den Ansteckungsstoff des seuchenhaften Abortus aufgenommen haben, schwächer geboren werden und so für Aufnahme des Erregers der Lähme empfänglicher sind.

Die Ansicht Sohnles vertritt dagegen voll und ganz Bernhardt[14]). Er geht sogar in seinen Behauptungen noch weiter. Nach ihm ist der Erreger für seuchenhaften Abortus, Fohlenlähme und seuchenhaften Durchfall der Fohlen derselbe, der nur in jedem Falle eine verschiedene Virulenz hat. Als Überträger des Infektionsstoffes sieht er nur den Hengst an.

Als Beweis für die intrauterine Infektion der Fohlen führen die Verfechter dieser Ansicht an, daß bei den meisten an Lähme erkrankten Fohlen krankhafte Veränderungen am Nabel nicht bestehen und die Lähme trotz sorgfältiger Nabelpflege doch entsteht. Für eine intrauterine Infektion spricht ferner der Umstand, daß häufig Frühgeburten stattfinden, wobei man dann bei den totgeborenen Fohlen metastatische Abscesse in den Lungen und auch Darmentzündungen vorfindet, Veränderungen, die man auch bei den infolge der Lähme gestorbenen Fohlen antrifft.

Hutyra und Marek[22]) erklären das Entstehen einer intrauterinen Infektion in der Weise, daß entweder Krankheitskeime aus dem ebenfalls infizierten mütterlichen Blut durch die Placentargefäße in das Blut des Foetus übergehen oder aber daß Krankheitskeime, ohne das Muttertier selbst krank zu machen, mit dem Blute oder von außen her durch die äußeren Geburtswege in die Gebärmutter gelangen, sich hier ansiedeln und von hier aus in die sich entwickelnde Placenta und die Frucht eindringen.

In bezug auf die Möglichkeit einer intrauterinen Infektion sind auch die verschiedensten Versuche angestellt worden. So wies nach Kolle und Wassermann Chambrelentes[21]) kulturell und mikroskopisch nach, daß die Staphylokokken die Placenta passieren und eine Infektion der Frucht herbeiführen können. Dasselbe wiesen auch Wolff und Oberdieck[21]) nach. Einen weiteren Beweis für die Möglichkeit der Durchgängigkeit der Placenta speziell für den Staphyloccccus

pyogenes aureus erbrachten auch Sugai und Monobe[23]). Sie injizierten in die Vena jugularis eines trächtigen Meerschweinchens 3 ccm einer Emulsion, welche 2 Ösen einer Kultur von Staphylococcus pyogenes aureus enthielt. Nach 10 Stunden töteten sie das Meerschweinchen und konnten dann aus dem Blute von 3 der Föten Staphylococcus pyogenes aureus wieder züchten.

Das Vorkommen von fötaler Infektion kann demnach als erwiesen gelten. Daß namhafte Forscher, wie Magnusson[20]) usw. dieses in bezug auf den Sammelbegriff „Fohlenlähme" ablehnen, mag seinen Grund darin haben, daß Beobachtungen über infizierte Fohlenföten mit wahrnehmbaren pathologisch-anatomischen Veränderungen zu den größten Seltenheiten gehören. Ein derartiger Fall gelangte im Tierseucheninstitut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Hannover zur Einsendung. Das Material wurde mir von dem Direktor des Instituts, Herrn Dr. Schermer, zur näheren Prüfung übergeben.

Eigene Untersuchungen.

Veranlassung zu meinen eigenen Untersuchungen gab mir folgender Fall:

Am 4. I. 1921 wurde an das Tierseucheninstitut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Hannover ein Fohlenfoetus mit besonders auffälligen Veränderungen der Haut und gleichzeitig auch eine Blutprobe der zu diesem Foetus gehörigen Mutterstute eingesandt mit der Bitte, eine Untersuchung auf das Vorhandensein einer Infektion mit Paratyphusbacillen einzuleiten.

Das eingesandte Material stammte aus dem Gestüt Lethmathe i. Westf., das vor $1^1/_2$ Jahren nach Vilsen verlegt wurde. In dem Gestüt befinden sich namentlich englische und hochgezogene deutsche Stuten. Bereits Anfang Dezember hatte eine andere Stute verfohlt. Die damals zur Untersuchung auf Paratyphusbacilleninfektion eingesandte Blutprobe ergab ein negatives Resultat. Der jetzt eingesandte Foetus stammt aus einer englischen Stute, die im Frühjahr 1920 von dem Weinbergschen Hengst „Pergolese" gedeckt worden ist. Bei keiner Stute ist Scheidenausfluß und bei dem ersten verworfenen Fohlen sind Hautveränderungen nicht wahrgenommen worden. Insbesondere zeigte sich die hier in Frage kommende Stute vor und nach dem plötzlichen Verfohlen völlig gesund. Pathologische Veränderungen an den Eihäuten waren angeblich nicht zu entdecken. Dieselben zeigten vielmehr ein völlig normales Aussehen.

I. Pathologisch-anatomischer Teil.

Die von mir vorgenommene Obduktion des Foetus ergibt folgenden Befund:

Der Foetus hat eine Länge von etwa 70 cm. Die Haut ist noch unbehaart, nur an den Lippen, den oberen Augenlidern, an den Ohrmuscheln und an der

Schwanzwurzel befinden sich einige wenige Haare. Das Alter des Foetus läßt sich somit auf etwa 7 Monate schätzen. Die Haut ist überall mit stecknadelkopf- bis linsengroßen, rundlichen, beetartigen, helleren, gelblichen Erhabenheiten versehen, die zentral eine leichte Vertiefung zeigen und zum Teil von einem roten Hof umgeben sind (s. Abb. 1 und 2).

Die Unterhaut ist sulzig geschwollen. In der Bauchhöhle befindet sich eine geringe Menge einer ziemlich klaren serösen Flüssigkeit. Die Serosa der Darmschlingen zeigt keine auffallenden Veränderungen. Die Darmschleimhaut ist mit geringen Mengen von Darmpech überzogen. Sie ist dunkelrot und geschwollen; besonders ist dies im Anfangsteil des Dünndarmes und im Blinddarm der Fall.



Abb. 1. 7 Monate alter Fohlenfoetus mit Dermatitis papulosa.

Es finden sich hier außerdem, wenn auch nur vereinzelt, etwa linsengroße, rundliche, beetartige, graugelbliche, trübe Erhabenheiten mit leichter zentraler Vertiefung.

Der Pylorusteil des Magens ist leicht geschwollen und gerötet.

Die Milz ist etwas geschwollen, von graublauer Farbe. Unter dem Überzug der Milz lassen sich einige stecknadelkopf- bis linsengroße, gelbliche Knötchen erkennen. Beim Durchschnitt der Milz sind diese Knötchen von speckigem, gelben Aussehen. Sie sind von der Umgebung scharf abgesetzt. Die Pulpa ist dunkelbraunrot und springt geringgradig über die Schnittfläche vor.

Die Leber ist außen glatt, mattglänzend, hat abgerundete Ränder und sieht braunrot aus. Durch die Kapsel durchscheinend sieht man zahlreiche, etwa stecknadelkopfgroße, gelbe bis weißliche Herde. Das Lebergewebe ist etwas trübe, brüchig und blutreich. Die Schnittfläche der Leber ist braunrot und fettig glänzend. Die Läppchenzeichnung ist nicht mehr deutlich. Auf der Schnittfläche sehen die kleinen Herde graugelb aus. Sie sind nicht scharf von der Umgebung abgegrenzt und bestehen aus einer festweichen Masse, die sich nicht aus dem Gewebe herausheben läßt.

Die Lungen liegen frei in den Brustfellsäcken. Sie sind mäßig groß, von roter Farbe und fester Konsistenz, wie man es bei einer fötalen Lunge als Regel findet. Unter der Oberfläche befinden sich vereinzelt erbsen- bis haselnußgroße, gelbe, zum Teil mit rotem Hof umgebene Herde. Die Konsistenz dieser Herde ist derb. Die Schnittfläche der Lungen ist rot und feucht; die Herde haben ein speckiges Aussehen.

An Herz, Niere und Hoden lassen sich keine krankhaften Veränderungen nachweisen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Multiple Knötchen in der gesamten Oberhaut. Blutige Entzündung der Schleim-

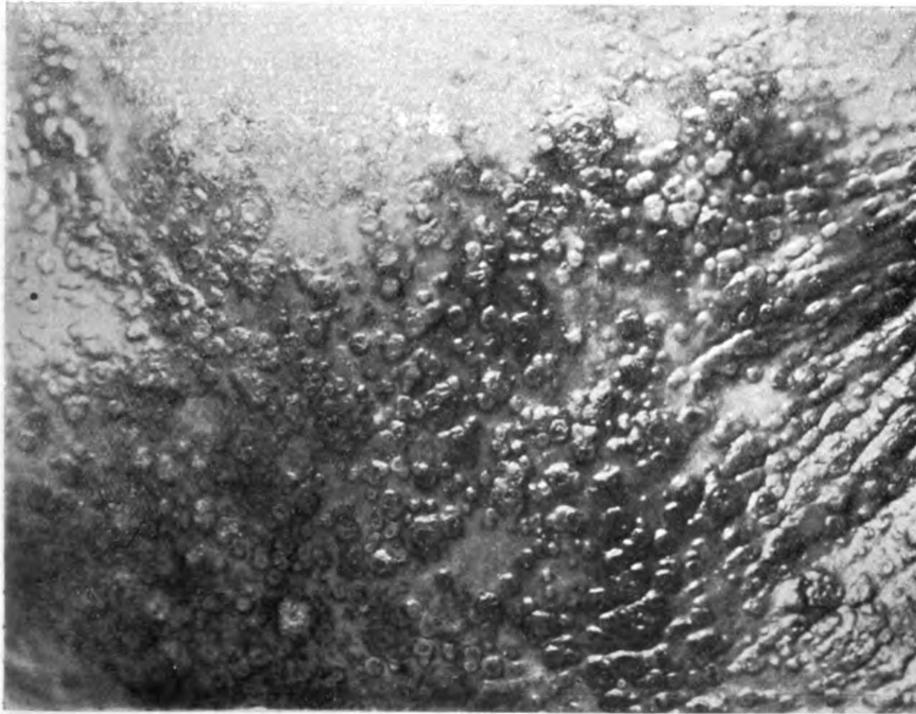


Abb. 2. Hautveränderungen in natürlicher Größe.

haut des Darmes und des Magens in dessen Pylorusteil. Multiple Knötchen in Milz, Leber und Lungen.

II. Pathologisch-histologischer Teil.

Zur Anfertigung von Schnittpräparaten habe ich erbsen- bis bohnengroße Stücke, die besonders reich an typischen Krankheitsherden sind, aus den Organen herausgeschnitten und nach folgender Methode bearbeitet:

Die Stückchen werden in Formalin gehärtet, passieren die steigende Alkoholreihe, Xylol, Xylol-Paraffin, um dann in Paraffin eingebettet zu werden. Sodann werden mit dem Schlittenmikrotom Schnitte von

10—15 μ Dicke angelegt, auf Objektträgern befestigt und gefärbt. Zur Färbung habe ich die Hämatoxylin-Eosin-Methode, sodann die Hämatoxylin-van-Gieson-Methode, und zur Darstellung etwaiger Bakterien in Schnitten die Gramsche Färbung angewandt.

Histologischer Befund.

Bei der Beurteilung der pathologischen Veränderungen der Haut war es zunächst von Wichtigkeit festzustellen, in welchem Stadium der Entwicklung sich die Haut befand. Zu dem Zwecke habe ich zunächst die gesund erscheinenden Hautpartien untersucht und dabei folgendes estgestellt.

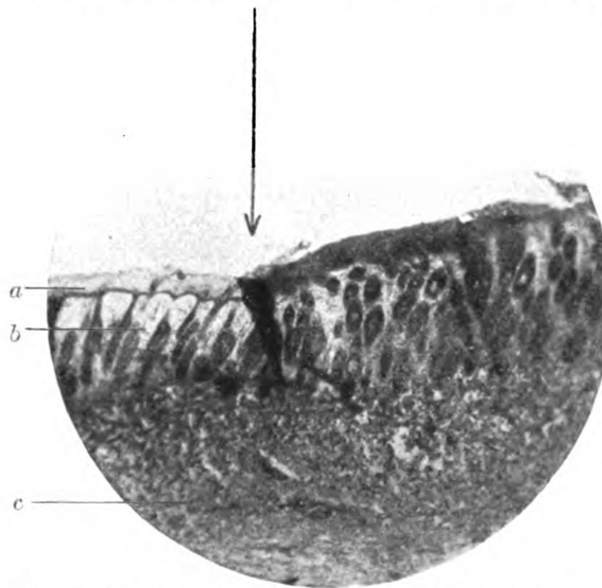


Abb. 3. Papulöse Hauterkrankung (Vergr. 50fach). Links vom Pfeil normale Haut, rechts Papel. *a* Epidermis. *b* Corium mit Haarbälgen. *c* Subcutis.

Es ist eine aus mehreren Schichten von abgeplatteten Zellen bestehende Epidermis vorhanden. Darunter sieht man das aus bindegewebigem Netzwerk bestehende und nach der Epidermis zu immer feiner, dichter und homogener werdende Corium. In diesem liegen die völlig intakten Haarbälge mit den zugehörigen Talg- und Schweißdrüsen, deren Ausführungsgänge in der Epidermis deutlich sichtbar sind. Vereinzelt sind auch am Grunde der Haarbälge Haarzwiebeln zu erkennen, während eine Haarbildung selbst noch nicht vorhanden ist. Diese Gewebsschicht würde dem Papillarkörper entsprechen. Unter dem Corium liegt die aus lockerem Bindegewebe bestehende Subcutis (siehe Abb. 3).

Die makroskopisch besonders in die Augen springenden knötchenförmigen Veränderungen der Haut treten auch im mikroskopischen Bilde deutlich in Erscheinung. Man sieht im Bereich dieser Erhabenheiten eine auffällige Größenzunahme der Haarbälge, sowohl in bezug auf die Länge als auch die Dicke. Die über den Haarbälgen gelegene Epidermis erscheint gequollen, trübe und zellreicher. Dabei sind die Konturen der Zellen vielfach undeutlich. An ihrer oberen Schicht bilden die Epidermiszellen vielfach von strukturlosen Schollen begrenzte Ausbuchtungen, die augenscheinlich den Mündungen der Haarbälge ent-

sprechen. Die Epithelzellen der vergrößerten Haarbälge zeigen eine Aufhellung ihres Protoplasmas und ein Verschwinden ihrer Konturen. Die Haarbälge selbst sowie das umgebende Corium (also der gesamte Papillarkörper) sind durchsetzt von zahlreichen Rundzellen, und zwar teils von solchen mit dunklem runden Kern und schmalem Protoplasmaleib (Lymphocyten), teils von solchen mit gelapptem Kern (polynucleäre Leukocyten). Die Subcutis unterhalb des Papillarkörpers zeigt keine Abweichungen von der an gesunden Hautstellen. Die Erhabenheiten charakterisieren sich also als eine lymphatische und zellige Infiltration des Papillarkörpers.

Diagnose: Dermatitis papulosa.

Die aus den erkrankten Dünndarmteilen angelegten Gewebsschnitte zeigen teils geringere, teils schwerere Veränderungen. In den am wenigsten veränderten Teilen sind sämtliche Gewebsschichten der Darmwand deutlich erhalten. Es sind hier nur Veränderungen des Zottenepithels wahrzunehmen. Völlig erhalten ist das Zottenepithel nur noch in dem unteren Teil der Zotten nach den Krypten zu. Im oberen Teil sind die Epithelien trübe, die Strukturen der einzelnen Zellen verschwommen, und zum Teil haben sich die Epithelzellen von den Zotten losgelöst. In den schwerer veränderten Teilen fehlen danndie Zotten ganz, selbst die Krypten und die Muscularis mucosae sind verschwunden. An ihrer Stelle, insbesondere im Bereich der Propria mucosae, findet sich eine zellige Infiltration, die sich bis in die Submucosa erstreckt. Diese Zellen bestehen in der Hauptsache aus Rundzellen und Fibroblasten. Erstere sind erkenntlich an ihrem kräftig gefärbten, teils runden, teils hufeisenförmigen Kern und einem wenig gefärbten Protoplasmaleib. Die Fibroblasten stellen polygonale oder spindelförmige Zellen dar, bei denen der Kern bläschenförmig, nur noch in der Randzone gefärbt erscheint und im Innern zwei oder drei kleine, gefärbte, punktförmige Stellen aufweist. Im Zentrum dieser Zellinfiltration findet

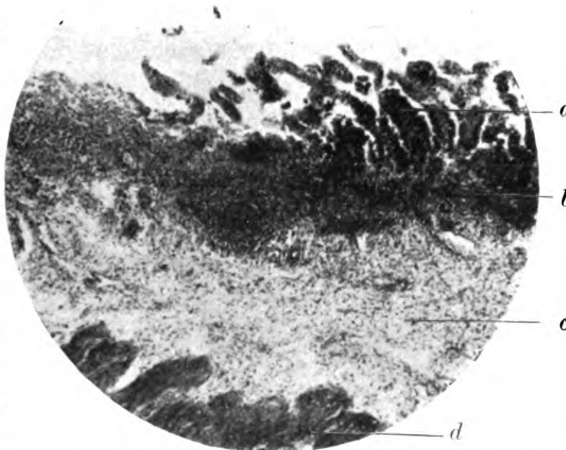


Abb. 4. Erkranktes Dünndarmstück (Vergr. 50fach). Rechts sind Reste von Zotten und Lieberkühnschen Drüsen erhalten. Links zellige Infiltration, in der Mitte ein verdichteter Herd. *a* Zotten und Krypten. *b* Reste der Muscularis mucosae. *c* Submucosa. *d* Muscularis.

man oft noch einzelne Herde mit besonders dichter Zellanhäufung und ringförmig erscheinender Begrenzung. Um diesen inneren verdichteten Herd lagert sich eine Zone von typischen Spindelzellen, der dann nach der Submucosa zu eine nicht scharf begrenzte Zone von runden Zellen mit großem runden Kern und schmalem Protoplasmaleib (Lymphocyten) folgt. Auch einige eosinophile Leukocyten trifft man in dieser Zone an. Nach dem Darmlumen zu verschwinden die Zellkonturen allmählich, so daß zuletzt nur noch eine ziemlich homogene Masse übrig bleibt, welche die Oberfläche der Schleimhaut bildet. In der Submucosa findet man unterhalb der oben beschriebenen Herde, an der Grenze der Ringmuskelschicht liegend, ebenfalls zahlreiche Lymphocyten an, unter denen wiederum einige eosinophile Leukocyten erkennbar sind.

Diagnose: Enteritis catarrhalis erosiva.

Bei mikroskopischer Betrachtung der Leber sieht man unzählige Stellen, die durch ihren helleren Farbenton auffallen. Sie liegen zum Teil direkt unter der Leberkapsel, zum Teil verstreut im Inneren des Lebergewebes, aber immer scheinbar vom interlobulären Bindegewebe ausgehend. Im Zentrum dieser Herde liegen meist 1—2 kleine Blutgefäße, die mit roten Blutkörperchen gefüllt sind. Rote Blutkörperchen durchsetzen auch in großen Mengen das benachbarte, sonst ziemlich homogen und wenig gefärbt erscheinende Gewebe. Die Leberzellbalkenstruktur ist im Bereich der Herde nicht mehr deutlich zu erkennen. Das Protoplasma der Leberzellen ist nur wenig gefärbt und scheint infolge darin enthaltener zahlreicher, kleiner Vakuolen eine gitterartige Struktur zu besitzen. Die Kerne der Leberzellen sind entweder gar nicht mehr nachweisbar oder sind nur schattenhaft noch vorhanden und zeigen dann die stärkste Färbung noch in ihrer Randzone. Teilweise verliert sich sogar ihre runde Form, sie werden eckig und zerbröckeln. Eine Anhäufung von Rundzellen ist nicht wahrzunehmen. In der Umgebung dieser Herde sind die Leberzellbalken deutlich sichtbar, ebenso die Leberzellen, doch zeigen letztere vielfach undeutliche Konturen, schwache Kernfärbung und Trübung des Protoplasmas.

Diagnose: Haemorrhagia et Necrosis hepatis multiplex.

Die vereinzelten derben Herde in den Lungen zeigen folgendes Bild:

Sie liegen eingebettet in fötalem Lungengewebe, das deutliche Alveolen kaum erkennen läßt und auffallend blutreich ist. Die Interstitien sind in der nächsten Umgebung des Herdes stark verbreitet und blutreich, die Blutgefäße stark erweitert und mit roten Blutkörperchen gefüllt. Diese Grenzschicht stellt bei makroskopischer Betrachtung der Herde den roten Hof dar. Es folgt nun nach dem Inneren des Herdes zu eine Zone, die im Präparat deutlich erweiterte Alveolen mit abgeplatteten Septen erkennen läßt. Ein Inhalt in den Alveolen ist im

Präparat im allgemeinen nicht wahrzunehmen, so daß das Bild lebhaft an Lungenemphysem erinnert. Nur in einzelnen Alveolen gewahrt man kaum gefärbte, leicht trübe, fädige Massen. In dem zentral gelegenen eigentlichen verdichteten Herde sieht man kaum noch irgendwelche deutliche Alveolen. Das Bild wird vielmehr beherrscht durch eine dichte Anhäufung von Zellen. Es lassen sich hier Zellen erkennen, von denen die einen einen großen, deutlich gefärbten, runden Kern und schmalen ungefärbten Protoplasmaleib haben, also Lymphocyten, andere einen gelappten Kern aufweisen, also Leukocyten darstellen. Auch große, meist kernlose, plattenförmige Zellen (Alveolarepithelien) und polygonale oder spindelförmige Zellen, bei denen der Kern bläschenförmig und nur noch in der Randzone gefärbt erscheint (Fibroblasten) sind vereinzelt anzutreffen. In diesem Gemisch von Zellen sind Kerne teilweise schon im Zerfall begriffen, was sich aus Kerntrümmern ersehen läßt. Auch die Zellkonturen sind verschwommen, so daß oft nicht zu erkennen ist, ob es sich um Fibroblasten oder Leukocyten oder Alveolarepithelien handelt. In dem Herde sind die Gefäße stark mit roten Blutkörperchen angefüllt, die zum Teil in großen Mengen aus diesen schon ausgetreten sind, so daß der ganze Herd von ihnen durchsetzt erscheint.

Diagnose: Pneumonia catarrhalis lobularis.

Die histologische Untersuchung der Milz konnte ich infolge eines unglücklichen Zufalles nicht vornehmen.

Bei Anwendung der Bakterienfärbung nach Gram konnte ich nur in den Schnitten der veränderten Hautpartien Bakterien nachweisen. Es fanden sich in den durch die obersten Epidermisschichten gebildeten, an den Mündungsstellen der Haarbälge liegenden Ausbuchtungen kleine runde, punktförmige Gebilde von gleicher Größe, die in kleinen Haufen zusammengelagert waren. Vereinzelt fanden sich diese Gebilde auch in etwas kleineren Häufchen zusammengelagert in dem zwischen den einzelnen Haarbälgen liegenden Gewebe. Der Größe, Gestalt und Gruppierung nach kann es sich nur um Staphylokokken handeln.

III. Bakteriologischer Teil.

Aus folgenden Organteilen des Foetus wurden Ausstrichpräparate angefertigt:

Hautveränderungen, Herzblut, Lungen, Leber, Milz, Niere, Hoden, Mageninhalt, Darm.

Gleichzeitig wurden auch aus diesen Organteilen die verschiedensten Nährböden beschickt und zwar:

1. Schrägagar, 2. Drigalski-Agar, 3. Peptonbouillon, 4. schrägerstarrtes Serum, 5. flüssiges Serum (unter Zusatz von 10proz. Kalilauge).

a) Befund in den Ausstrichpräparaten.

Für die Ausstrichpräparate wurde neben der gewöhnlichen Bak-

terienfärbung mit Fuchsin die Methode der Tuberkelbacillenfärbung und der Gramschen Bakterienfärbung angewandt.

Die Tuberkelbacillenfärbung ergab ein negatives Resultat.

Bei der Gramschen Bakterienfärbung wurde in den Ausstrichpräparaten von Hautveränderungen, Leber, Milz und Darm ein feiner Grampositiver Staphylokokkus nachgewiesen.

b) Kulturelles Verhalten.

Auf den mit Organteilen von: Hautveränderungen, Lunge, Leber, Milz und Darm beschickten Nährböden konnte nach einigen Tagen folgendes Wachstum festgestellt werden:

1. Auf Agar entwickeln sich nach 3—4 Tagen neben vereinzelten runden, saftigen, weißen lackartigen Kolonien zahlreiche, sehr feine, schwach durchscheinende punktförmige Kolonien, die sich nach längerem Wachstum in einen mehr zusammenhängenden, weißen, schleimigen Belag verwandeln. Impft man von diesen feinen Kolonien auf frische Nährböden ab, so entstehen wieder vereinzelte große, runde, weiße neben zahlreichen feinen punktförmigen Kolonien.

2. Auf Drigalski-Nährböden sieht man große, unregelmäßige, saftige, weißbläulich erscheinende lackartige Kolonien.

3. Peptonbouillon wird gleichmäßig stark getrübt. Es bildet sich jedoch bald ein starker Bodensatz, der beim Schütteln spiralig aufsteigt. Die über dem Bodensatz befindliche Schicht der Peptonbouillon wird fast klar.

4. Auf schrägerstarrtem Serum bildet sich ein dünner, leicht zusammenhängender, mattglänzender, grauweißer Belag. Eine Verflüssigung des Serums tritt nicht ein.

5. In flüssigem Serum (unter Zusatz von 10 proz. Kalilauge hergestellt) bildet sich ein starker, dicht zusammenhängender Bodensatz, der erst nach kräftigem Schütteln in Gestalt eines dicken Zopfes aufsteigt.

In den aus den verschiedenen Kulturen angefertigten und nach der Gramschen Methode gefärbten Ausstrichpräparaten lassen sich übereinstimmend in Reinkultur grampositive Staphylokokken nachweisen, während andere Bakterienarten nicht nachgewiesen werden konnten. Dem kulturellen Wachstum nach handelt es sich um den Staphylococcus pyogenes albus.

c) Pathogenitätsprüfung.

Fall 1. Meerschweinchen (Nr. 1) subcutan mit einer Öse Material aus der Leber geimpft. Das Tier zeigte keine Krankheitserscheinungen und blieb am Leben.

Fall 2. Von den speckigen Herden aus den Lungen wurde etwas Material steril entnommen, in einem sterilen Mörser fein verrieben und dann mit etwas physiologischer Kochsalzlösung versetzt. Mit dem so

hergestellten Impfmaterial wurde ein Meerschweinchen (Nr. 2) subcutan geimpft. Das Tier zeigte keine Krankheitserscheinungen und blieb am Leben.

Fall 3. Meerschweinchen (Nr. 3) cutan geimpft. Die Haare wurden an der Impfstelle abgeschoren und abrasiert, alsdann wurde die vorher desinfizierte Haut blutrünstig geschabt und in diese Material einer aus den Hautveränderungen gezüchteten Agarkultur eingerieben. Es zeigte sich an der Impfstelle nach einigen Tagen eine dicke Schorfbildung und darunter leichte Nekrose der Haut. Nach etwa 10 Tagen war Abheilung erfolgt.

Fall 4. Maus subcutan mit einer Öse voll einer aus der Leber gewonnenen Kultur geimpft.

Die Maus zeigte keine Krankheitserscheinungen und blieb am Leben.

Fall 5. Ein Tierarzt und ein Diener des Institutes verletzten sich bei der Herrichtung des Foetus für die photographischen Aufnahmen an der Hand, ohne die kleinen Risse zunächst zu bemerken. Bei beiden Personen stellte sich am folgenden Tage eine leichte Schwellung in der Umgebung der Verletzungen ein, verbunden mit schmerzhafter Schwellung der Achseldrüse und geringer Störung des Allgemeinbefindens. Nach Verlauf von etwa 5 Tagen ging die Drüsenschwellung ohne Abscedierung wieder zurück. Die Haut an dem betroffenen Finger blieb aber noch längere Zeit geschwollen, straff gespannt und zeigte starke Rötung mit einem bläulichen Unterton. In der Mitte der Entzündung an dem Finger des Tierarztes zeigte sich eine stecknadelkopfgroße, mit etwas klarer seröser Flüssigkeit gefüllte Stelle. Diese wurde geöffnet, und es wurden dann verschiedene Nährböden mit dieser serösen Flüssigkeit beschickt. Es gelang hieraus in Reinkultur den aus dem Foetus schon festgestellten Staphylococcus pyogenes albus zu züchten. Nach Behandlung mit Carbolverbänden erfolgte erst nach etwa 3 Wochen Abheilung.

Es liegt nahe anzunehmen, daß der aus dem Foetus gezüchtete Staphylokokkus für kleine Versuchstiere (Meerschweinchen und weiße Mäuse) bei subcutaner Verimpfung nicht pathogen, bei cutaner Verimpfung dagegen sowohl beim Meerschweinchen als auch, wie der Zufall zeigte, beim Menschen örtliche Krankheitserscheinungen hervorzurufen imstande ist.

Die in den Ausstrichpräparaten aus allen Organen übereinstimmend gefundenen Gram-positiven Staphylokokken zeigen auf Agar lackartig glänzende, weiße Kolonien, in Peptonbouillon Trübung und Bodensatz, auf schrägerstarrtem Serum keine Verflüssigung.

Die Pathogenitätsprüfung ergibt, daß die Staphylokokken nur örtliche pathologische Veränderungen hervorrufen, also wenig pathogen sind. Es sprechen somit alle Merkmale für den Staphylococcus pyogenes albus.

Bakteriologische Diagnose: Staphylococcus pyogenes albus.

IV. Serologische Untersuchung.

Die eingesandte Blutprobe der Mutterstute des Fohlenfoetus wurde sowohl hinsichtlich einer Infektion mit Paratyphusbacillen als auch einer Infektion mit Bangschen Abortusbacillen der Agglutinationsprüfung unterzogen.

Zu den im Institut vorhandenen Testflüssigkeiten von Bangschen Abortusbacillen und von Stuten-Paratyphus-Abortusbacillen wurde das Serum in solchen Mengen zugesetzt, daß Verdünnungen von 1 : 100 bis 1 : 1600 entstanden. Auch nach 24stündigem Verweilen im Brutschrank zeigte das zu prüfende Serum weder mit Bangschen noch mit Paratyphus-Abortusbacillen Agglutination, während gleichzeitig angestellte Kontrollversuche positiv ausfielen.

Die in der Blutuntersuchungsstelle Münster mit dem Serum vorgenommene Untersuchung auf Rotz hatte ebenfalls ein negatives Resultat.

Zusammenfassung.

Die Prüfung des eingesandten Foetus ergab folgenden Befund:

Pathologisch-anatomisch wurde festgestellt: eine blutige Entzündung der Schleimhaut des Darmes und des Magens in dessen Pylorusteil, multiple Knötchen in der gesamten Oberhaut, ferner in Milz, Leber und Lungen. Auf Grund der histologischen Untersuchung konnte dann bei diesen pathologisch veränderten Teilen die folgende Diagnose gestellt werden:

1. Dermatitis papulosa. 2. Enteritis catarrhalis erosiva. 3. Haemorrhagia et Necrosis hepatis multiplex. 4. Pneumonia catarrhalis lobularis.

Bakteriologisch wurde sowohl in den angefertigten Ausstrichpräparaten als auch auf kulturellem Wege als einzige Bakterienart ein feiner Staphylokokkus nachgewiesen, der Gram-positiv war und seinem Wachstum nach als Staphylococcus pyogenes albus identifiziert werden konnte. Die Pathogenitätsprüfung ergab, daß dieser feine Staphylokokkus für kleine Versuchstiere (Meerschweinchen und weiße Mäuse) bei subcutaner Verimpfung nicht, wohl aber bei cutaner Verimpfung sowohl beim Meerschweinchen als auch beim Menschen örtlich pathogen wirkte.

Die serologische Prüfung des Blutes der Mutter des Fohlenfoetus mit Hilfe der Agglutination ergab sowohl für Paratyphusbacillen als auch für Bangsche Abortusbacillen, desgleichen für Rotz ein negatives Ergebnis.

In Anbetracht des übereinstimmenden Befundes in allen Organen und des Fehlens anderer Erreger bzw. serologischer Verdachtsmomente

glaube ich zu der Annahme berechtigt zu sein, daß der gefundene Staphylococcus pyogenes albus die Ursache der Erkrankung des Fohlens und ebenfalls die Ursache des Verfohlens der Stute war.

Derartige Fälle von fötalen Erkrankungen bzw. von Aborten sind bereits in der Literatur gemeldet, auch ist angegeben, daß solche Aborte gewöhnlich nur in Einzelfällen auftreten. Auch im vorliegenden Falle haben nur zwei Stuten abortiert. Die Agglutinationsprüfung des Blutes der früher abortierten Stute auf eine Infektion mit Paratyphusbacillen war negativ. es ist daher immerhin möglich, daß auch hier dieselbe Ursache gewirkt hat.

Nach dem Vorbericht sind die Stuten vor und nach dem Abortus völlig gesund gewesen, an den Eihäuten haben sich keine krankhaften Veränderungen gezeigt. Es sind demnach keine Anhaltspunkte gegeben, daß in dem vorliegenden Falle bei der Stute selbst eine Erkrankung der Gebärmutter bestanden hat. Vielmehr ist die Möglichkeit vorhanden, daß die Staphylokokkeninfektion sich auf den Foetus, vielleicht noch auf dessen Hüllen, beschränkt hat. Die Infektion des Foetus würde dann dessen Tod und dieser wieder den Abortus veranlaßt haben.

Auf welchem Wege die Infektion des Fohlens im Mutterleibe erfolgt ist, darüber ergaben sich keine bestimmten Anhaltspunkte. Die Staphylokokken können zunächst das Blut der Mutter passiert haben und mit dem fötalen Kreislauf direkt in das Fohlen gelangt sein. Es ist aber ebenso gut möglich, daß die Infektion auf vaginalem Wege erfolgt ist und zunächst die Eihüllen und das Fruchtwasser betroffen hat. Für letztere Möglichkeit sprechen die starke Erkrankung der Haut und des Darmes (Abschlucken von Fruchtwasser) und der Bakterienbefund an der Oberfläche der Papeln. Selbst wenn Haut und Darmkanal des Foetus die Eintrittspforten für die Infektion gebildet haben, so beweist doch die Miterkrankung der Milz, daß die Weiterverbreitung der Erreger innerhalb des Foetus auf dem Wege der Blutbahn erfolgt ist.

Staphylokokken gelten als Eitererreger und werden in einzelnen Fällen auch als Erreger der Fohlenlähme beschrieben. Im vorliegenden Falle haben sie bei einem 7 Monate alten Fohlenfoetus pathologische Veränderungen erzeugt, deren Alter auf mindestens einige Tage, vermutlich aber auf mehrere Wochen, geschätzt werden muß. Wäre die Infektion des Fohlens erst zu einer späteren Zeit — etwa 2 Wochen vor der Beendigung der normalen Trächtigkeitsdauer — erfolgt, so ist anzunehmen, daß das Fohlen erkrankt geboren wäre und ein Krankheitsbild gezeigt hätte, das man vermutlich mit dem Sammelbegriff „Fohlenlähme“ bezeichnet hätte.

Literaturverzeichnis.

[1]) Bang, Zeitschr. f. Tiermed. **1**, 267. 1897. — [2]) v. Ostertag, Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **12**, 385—408. — [3]) De Jong, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I., Orig. **67**, H. 3. — [4]) van Heelsbergen, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **72**, 38. — van Heelsbergen, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasit. Krankh. u. Hyg. der Haustiere **16**, H. 3. — [5]) Meyer und Boerner, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Ref. **61**, 178. — [6]) Lautenbach, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **71**, 349 bis 377. — [7]) Mießner und Berge, Deutsche tierärztliche Wochenschrift **25**, 9—14. — [8]) Zeh, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1915, S. 185 u. S. 313—315. — [9]) Pfeiler, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1917, S. 265—266. — [10]) Lütje, Merkblatt für Fohlenkrankheiten. — [11]) Benesch, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1920, S. 202. — [12]) Bollinger, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **58**. 1873. — [13]) Sohnle, Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **12**, 337—367. — [14]) Bernhardt, Zeitschrift für Gestütkunde 1906, H. 1 u. 2. — [15]) Mieckley, Zeitschrift für Gestütkunde 1906. H. 1 u. 2. — [16]) Forsell, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1906, S. 133. — [17]) Mann, Zeitschr. f. Veterinärk. 1917, H. 3. — [18]) Colsen, Tiydschrift voor Diergeneeskunde **44**, H. 6. — [19]) Vaeth, Die Fohlenlähme, ihre Entstehung, Heilung und Verhütung. Inaug.-Diss. Bern 1909. — [20]) Magnusson, Deutsche tierärztliche Wochenschrift 1920, S. 143—148. — [21]) Chambrelentes, Wolff und Oberdieck, nach Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. — [22]) Hutyra - Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, 3. Aufl. — [23]) Sugai und Monobe, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **67**, 337. — [24]) Mitrowitsch, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1908, S. 649—653.

Untersuchungen zur Ätiologie und Biologie der Tumoren.

Fortsetzung[1]).

Von

Dr. **E. Saul**, Berlin.

Mit 31 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. Juli 1921.)

Die Forschungen der letzten Jahrzehnte haben gelehrt, daß die Tumorkrankheiten, insbesondere die Carcinome und Sarkome, eine einheitliche Ätiologie nicht besitzen; sie sind sowohl als Infektions-, wie Intoxikations- und Konstitutionskrankheiten zu betrachten. Dazu kommen als Tumor-Ursachen photochemische, thermochemische und traumatische Schädlichkeiten. Werden Tumorkrankheiten durch konstitutionelle Ursachen, d. h. durch Stoffwechselprodukte des Tumorträgers hervorgerufen, so unterliegen sie, wie alle Konstitutionskrankheiten, den Gesetzen der Heredität. Zum Beispiel konnte v. Winkel[2]) bei 1075 Fällen von Carcinom 118 mal erbliche Belastung konstatieren, und zwar fand er, daß fast in einem Drittel der Fälle die carcinomatöse Erkrankung ein und dasselbe Organ betraf, das also bei den Deszendenten gleichmäßig gegen die krebserregende Noxe empfindlich war. Derartige erbliche Anomalien erinnern an die Tatsache, daß z. B. auch Naevi bei den Deszendenten an ein und derselben Körperstelle gefunden werden.

Wie für alle Infektions-, Intoxikations- und Konstitutionskrankheiten, gilt auch für die Carcinome und Sarkome die Erfahrung, daß ihre primäre Lokalisation gewisse Prädilektionsstellen besitzt. Zum Beispiel lokalisieren sich die Gifte der Anilinindustrie hauptsächlich in den Wandungen der Harnblase, um daselbst, je nach der individuellen Disposition, Carcinome oder Sarkome hervorzurufen. Ebenso schaffen traumatische Läsionen nicht nur für Parasiten, sondern auch für Gifte einen Locus minoris resistentiae. Zum Beispiel lokalisieren sich die

---

[1]) Vgl. Arch. f. Tierheilk. 42, H. 1. 1915.

[2]) v. Winkel, Über die Ursachen des Krebses. 18 Vorträge aus seinem Nachlaß. Wiesbaden 1914, S. 251.

Gifte, die aus dem Cholesterinstoffwechsel resultieren, häufig an lädierten Stellen der Haut, um dort, je nach der individuellen Disposition, Xanthome oder Xanthosarkome zu veranlassen. Was diejenigen Tumorkrankheiten betrifft, die gemäß ihrer Ätiologie als Infektionskrankheiten zu bezeichnen sind, so ist zu bemerken, daß Jensen[1]) in den Metastasen der Rattensarkome, die er primär mit Reinkulturen eines Bacillus hervorgerufen hatte, welcher der pseudotuberkulösen Enteritis eines Rindes entstammte, — den Sarkomerreger weder histologisch, noch kulturell nachweisen konnte. Ebenso sind erfahrungsgemäß die Metastasen von Carcinomen, die primär durch Helminthen oder Milben verursacht wurden, frei von diesen Parasiten. Daher müssen wir folgern, daß für die Entwicklung metastatischer Carcinome oder metastatischer Sarkome die Anwesenheit der primären Tumorerreger nicht erforderlich ist. Die blastomatöse Reizung wirkt also bei Abwesenheit des Reizes, der sie ausgelöst hat, fort; sie kann daher als parthenogenetische Entwicklungserregung fixer Gewebselemente definiert werden. — Es existieren in der Physiologie der Organismen zahlreiche Erfahrungen, welche lehren, daß somatische Zellen einer Entwicklungserregung fähig sind, die derjenigen der Geschlechtszellen analog erscheint. Zum Beispiel können die Spongien ihren Organismus durch Entwicklungserregung somatischer Zellen total reproduzieren. Und zwar sind die Spongien, die aus somatischen Zellen hervorgehen, von den aus Geschlechtszellen entstandenen Spongien in keiner Weise verschieden.

Bekanntlich gipfelt der Unterschied der somatischen Zellen und der Geschlechtszellen im allgemeinen darin, daß die letzteren eine Chromosomenzahl zeigen, die von der Chromosomenzahl somatischer Zellen um das Doppelte übertroffen wird. Jedoch ist bei den Tieren, die sich parthenogenetisch vermehren, die Zahl der Chromosomen, die in den Geschlechtszellen gefunden wird, identisch mit der Chromosomenzahl somatischer Zellen. Es können sich also auch im letzten Unterscheidungsgrund die somatischen Zellen wie Geschlechtszellen verhalten. — Diese Darlegungen leiten unseren Blick zu Johannes Müller[2]) zurück, der als erster die grundlegende These verkündete: Für die Entwicklung der Tumoren gelten dieselben Gesetze, nach denen der Embryo sich bildet. Die Entwicklungserregung der Tumormutterzelle ist analog der Entwicklungserregung der Eizelle.

An der Hand der folgenden Abbildungen möchte ich in Ergänzung der früheren Mitteilungen (vgl. diese Zeitschr. 42. 1915) erörtern:

1. Die Beziehungen der Helminthen zu den Tumoren.
2. Die Beziehungen der Milben zu den Tumoren.

---

[1]) Zeitschr. f. Krebsforsch. 7. 1909. S. 45.

[2]) Müller, Johannes. Über den feineren Bau und die Formen der krankhaften Geschwülste. Berlin 1838.

1. Die Beziehungen der Helminthen zu den Tumoren des Menschen, der Tiere und der Pflanzen.

Tritt im Gefolge der Helminthiasis Tumorentwicklung ein, so ist sie an Prozesse des Abbaues und Aufbaues lebender organischer Substanz geknüpft, wie die folgenden Photogramme lehren.

Abb. 1. Schnittpräparat von der Harnblasenschleimhaut einer Ratte, die mit dem Wurm Trichodes crassicauda specifica infiziert war. [Nach Löwenstein[1]).] Färbung: Hämatoxylin-Eosin. — Man erkennt auf der Oberfläche der Harnblasenschleimhaut ein Ei des genannten Wurmes. Nach Untersuchungen von Beijerinck[2]) haftet der Wucherungsreiz an den Stoffwechselprodukten des Eies. Diese können, wie die Abbildung lehrt, die Epithelien der Harnblasenschleimhaut zur Proliferation reizen, bevor das Ei in die Mucosa eingedrungen ist.



Abb. 1.

Abb. 2. Schnittpräparat von der Harnblasenschleimhaut einer Ratte, die mit dem Wurm Trichodes crassicauda specifica infiziert war. (Nach Löwenstein.) Färbung: Hämatoxylin-Eosin. — Das Ei liegt in einer

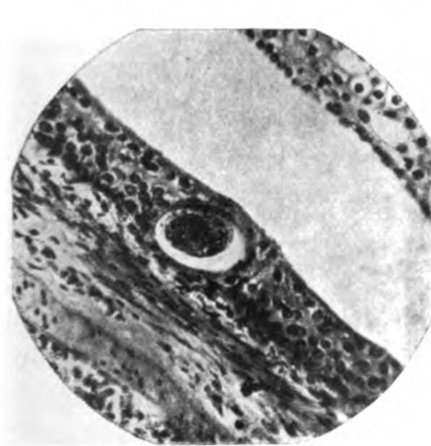


Abb. 2.



Abb. 3.

Lücke der Mucosa; um seine Lagerstätte haben Zellenproliferationen stattgefunden. Nach Untersuchungen von Weidel[3]) entsteht die Lücke,

[1]) Beitr. z. klin. Chir. **69**. 1910 und **76**. 1911.

[2]) Abhandl. d. kgl. niederländ. Akad. d. Wissensch. **22**. 1882 und Botan. Ztg. 1888, Nr. 1.

[3]) Beiträge zur Entwicklungsgeschichte und vergleichenden Anatomie der Cynipiden-Gallen. Allgemeine botanische Zeitschrift 1911, S. 279 u. ff.

in der das Ei ruht, dadurch, daß die Stoffwechselprodukte des letzteren die primär zur Proliferation gereizten Zellen der Mucosa nachträglich zur Auflösung bringen.

Abb. 3. Schnittpräparat von der Harnblasenschleimhaut einer Ratte, die mit dem Wurm Trichodes crassicauda specifica infiziert war. (Nach Löwenstein.) Färbung: Hämatoxylin-Eosin. Zahlreiche Helminthen liegen in großen Lücken der Mucosa; sie rufen Epithelproliferationen hervor, aus denen in späteren Phasen des Prozesses Papillome der Harnblasenschleimhaut resultieren.

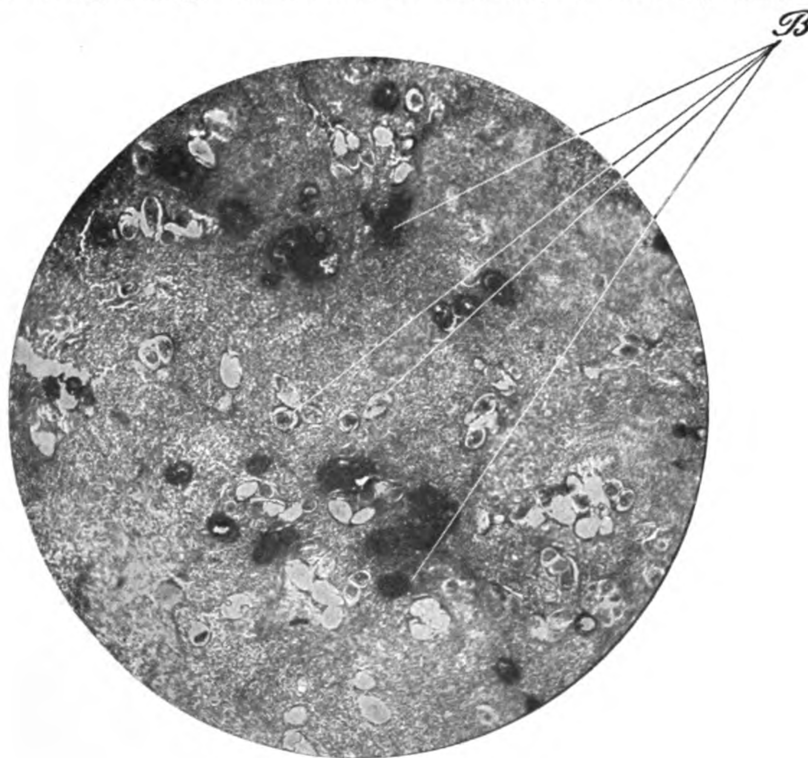


Abb. 4.

In diesem Zusammenhange ist daran zu erinnern, daß es Fibiger[1]) gelang, das Carcinom der Ratten in 82 Fällen mit dem Wurm Spiroptera neoplastica experimentell hervorzurufen.

Unter den Helminthen, die für die Geschwulstätiologie des Menschen in Betracht kommen, ist der Bilharziawurm an erster Stelle zu nennen; er veranlaßt in der Mucosa der menschlichen Harnblase gutartige und bösartige Epitheliome.

Abb. 4. Schnittpräparat einer menschlichen Harnblase. Fall von Bilharziainfektion. Färbung: Hämatoxylin-Eosin. Vergrößerung 1 : 50.

[1]) Zentralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. **81**. 1918. (Ditlevsen.) — Zeitschr. f. Krebsforsch. **13**. 1913 u. Berl. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 7.

Wie das Übersichtsbild lehrt, haben die Bilharziaeier in der Submucosa der Harnblase Anhäufungen von Rundzellen und solide Gewebsproliferationen hervorgerufen.

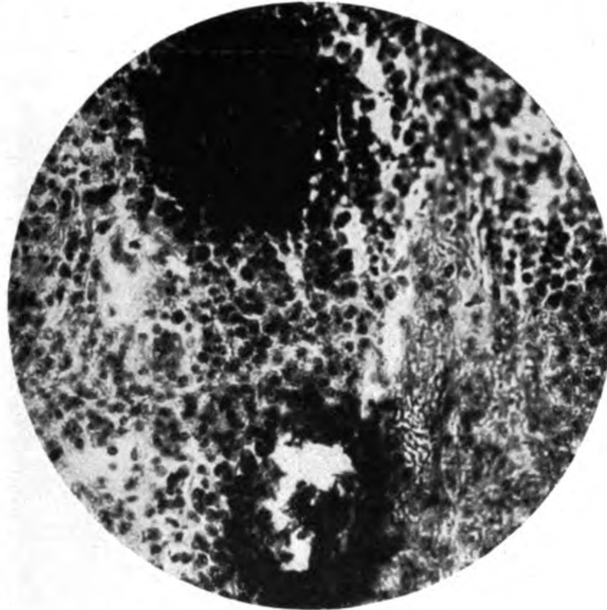


Abb. 5.

Abb. 5. Dasselbe Präparat in starker Vergrößerung. 1 : 300. Man erkennt, daß die Bilharziaeier von lymphatischen Zellaggregaten umgeben sind, zwischen denen stellenweise große Spindelzellen auftreten. Zahlreiche Karyokinesen lehren, daß die Zellproliferation in lebhaftem Fortschritt begriffen war.

Die Tumoren, die der Bilharziawurm in der Submucosa der menschlichen Harnblase hervorruft, werden von einigen Autoren als Granulome, von anderen als Sarkome bezeichnet. Virchow bekundete, daß er außerstande sei, die Sarkome von den Granulomen morphologisch zu unterscheiden. Auch das infiltrierende Wachstum der Sarkome bietet keinen Unterscheidungsgrund, weil die als Epulis bezeichneten Riesenzellensarkome der menschlichen Mundschleimhaut des infiltrierenden Wachstums ebenso ermangeln, wie die Granulome.



Abb. 6.

Abb. 6. Schnittpräparat eines Epithelioms der menschlichen Harnblase. Fall von Bilharziainfektion. Giesonfärbung: Vergrößerung 1:300. Man erkennt in Lücken des epithelialen Tumorgewebes runde Formelemente, welche Wurmeier darstellen. Sie erscheinen nach der Giesonfärbung gelb. In einem Ei hat sich ein Wurmembryo entwickelt.

Die tumorerregenden Eigenschaften der Helminthen habe ich als erster in Versuchen, bei denen der Cysticercus fasciolaris, ein Schmarotzer der Mäuseleber, als Testobjekt diente, experimentell geprüft. (Vgl. Berlin. Klinische Wochenschr. 1908. Nr. 49 u. Zentralbl. f. Bakteriolog. 1909. 49.)

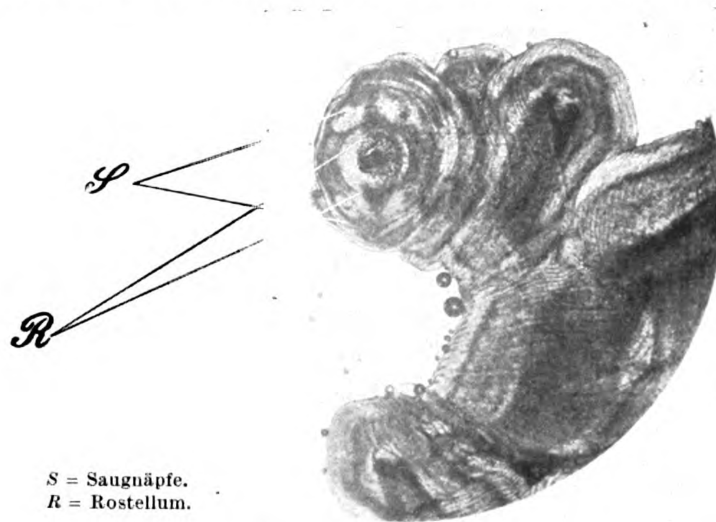


Abb. 7.



Abb. 8.

Abb. 7. Übersichtsbild des Cysticercus fasciolaris. Vergrößerung 1 : 10. Die Abbildung lehrt, daß der genannte Cysticercus eine Gliederung zeigt, die an die Proglottiden der Helminthen erinnert. Der Kopf des Cysticercus fasciolaris trägt vier Saugnäpfe, die um Rostellum und

Hakenkranz angeordnet sind. Am Hakenkranz erscheinen die Haken erster und zweiter Ordnung, die Hakenbasis und die Hakenspitze.

Abb. 8. Dasselbe Präparat in stärkerer Vergrößerung. 1 : 30.

Abb. 9. Schnittpräparat des Cysticercus fasciolaris. Vergrößerung 1 : 30. Die Proglottiden des Cysticercus werden von der derben Cuticula umsäumt. Ein Teil der Muskulatur ist der Längsachse des Cysticercus parallel gerichtet; andere Muskelfasern begrenzen durch ihre konzentrische Anordnung die Pars medullaris gegen die Pars corticalis.

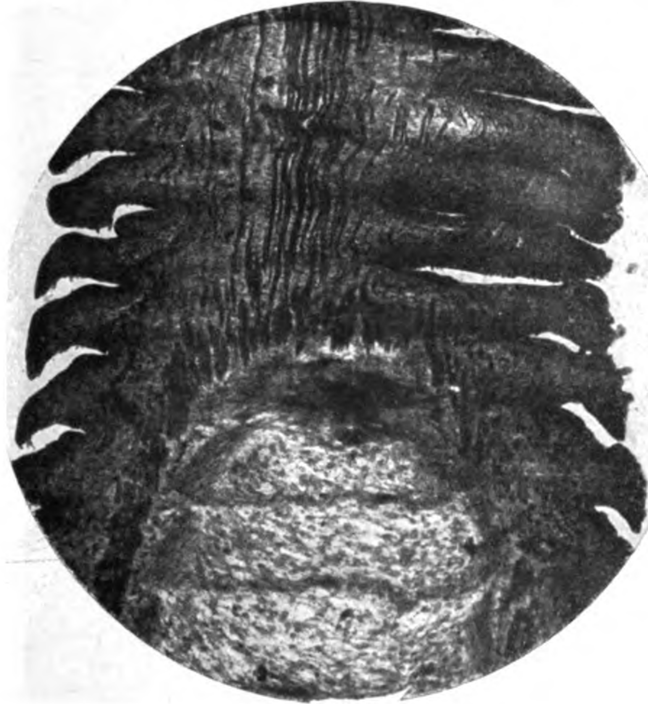


Abb. 9.

Abb. 10. Schnittpräparat eines Stückes vom Cysticercus fasciolaris, das einer Maus subcutan am Nacken implantiert worden war. Das Versuchstier starb nach 4 Tagen unter Intoxikationserscheinungen. Bei der Sektion fand ich an der Implantationsstelle die Reste des Cysticercusstückes. Man erkennt in dem regressiv veränderten Gewebe des letzteren große, ovale oder nierenförmige Gebilde, die nach der Gieson-Färbung braunrot oder gelb erscheinen. Es handelt sich um die sogenannten „Kalkkörper" (braunrot) und um die ihnen analogen, nicht verkalkten (gelb) Formelemente des Cysticercus fasciolaris. Durch ihre Konturen, ihre Affinität zu Kalksalzen, ihre Resistenz gegen Alkali erinnern die „Kalkkörper" an die Eier der Helminthen. Die zuerst von Virchow[1]) geäußerte Vermutung, daß die „Kalkkörper" der Cysticerken

[1]) Virchows Archiv **11**. 1857.

verkalkte Zellen der Bindesubstanz seien, ähnlich den Knochenkörperchen der Vertebraten, ist nicht zutreffend, weil die analogen, nicht verkalkten Formelemente der Cysticerken keinen Kern besitzen.

Abb. 11. Randteil des in Abb. 10 dargestellten Cysticercusstückes und die angrenzenden Gewebsteile der Maus, der dasselbe implantiert worden war. Vergrößerung 1 : 300. Um das Cysticercusstück haben sich zahlreiche Rundzellen, insbesondere Lymphocyten, versammelt.

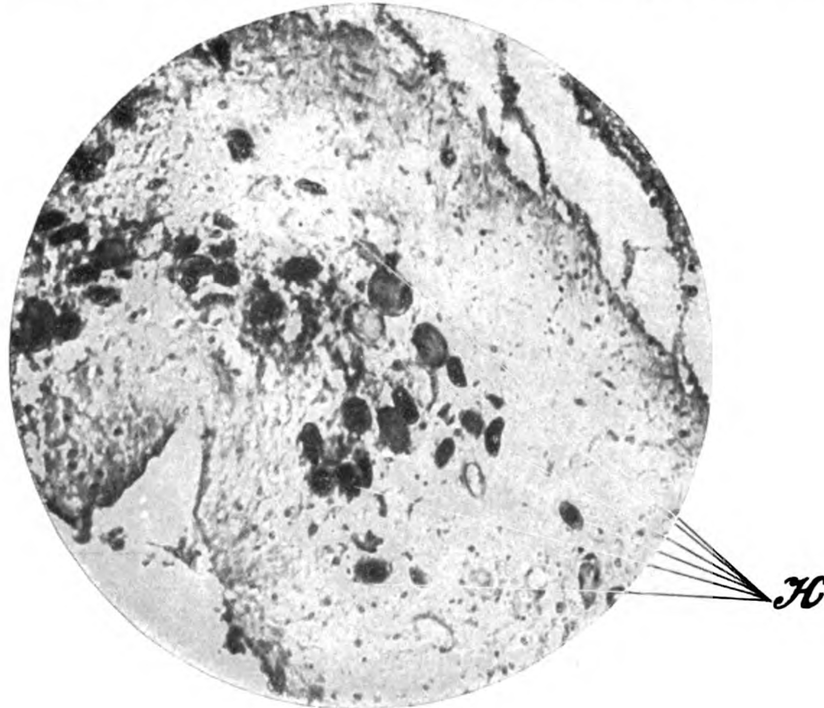


Abb. 10.

Zwischen ihnen bemerkt man die ausgewanderten „Kalkkörper" des Cysticercus fasciolaris.

Abb. 12. Die „Kalkkörper" sind bis in die Subcutis der Maus gelangt, auf ihrer Wanderung von Rundzellen begleitet. In dem Maße, wie die „Kalkkörper" des Cysticercus in den Organismus des Versuchstieres vordringen, gewinnen sie Degenerationsformen, die ebenso gefärbt erscheinen, wie die Gewebskerne der Maus.

Abb. 13. Schnittpräparat eines Mäusetumors, der durch die subcutane Implantation eines Stückes vom Cysticercus fasciolaris experimentell hervorgerufen wurde. Vergrößerung 1 : 300. — Die nekrotischen Massen an der Peripherie des Gesichtsfeldes entsprechen der Stelle, an der das implantierte Cysticercusstück innerhalb des Tumors lag. Das Tumorgewebe enthält Rundzellen, Spindelzellen, Riesenzellen, Epitheloidzellen. Zwischen den Tumorzellen erscheinen die ausgewan-

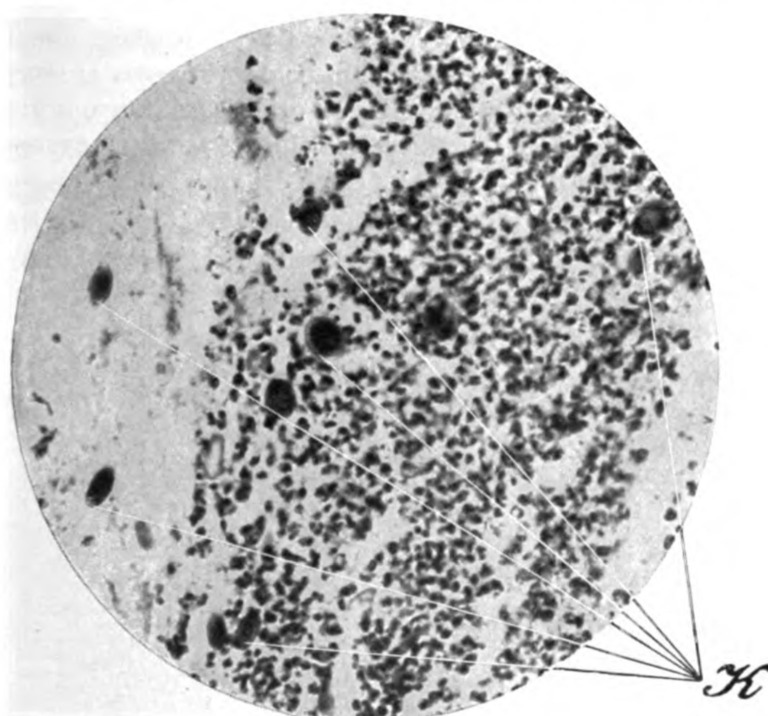
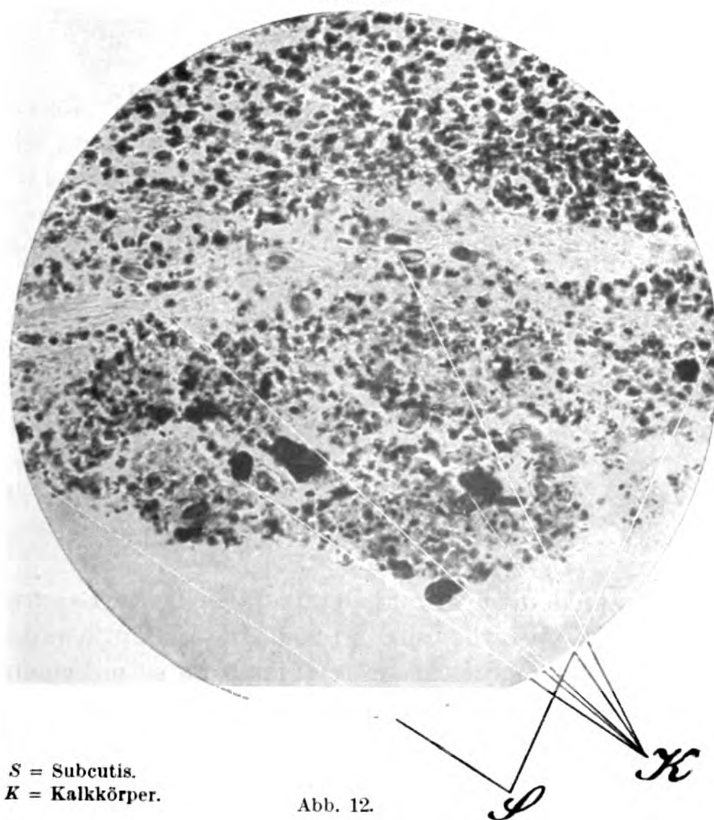


Abb. 11.



S = Subcutis.
K = Kalkkörper.

Abb. 12.

derten „Kalkkörper" des implantierten Cysticercusstückes. Der bei der Maus experimentell hervorgerufene Tumor der Subcutis entspricht in seiner Struktur den Tumoren, die durch den Bilharziawurm in der Submucosa der menschlichen Harnblase veranlaßt werden; er resultiert

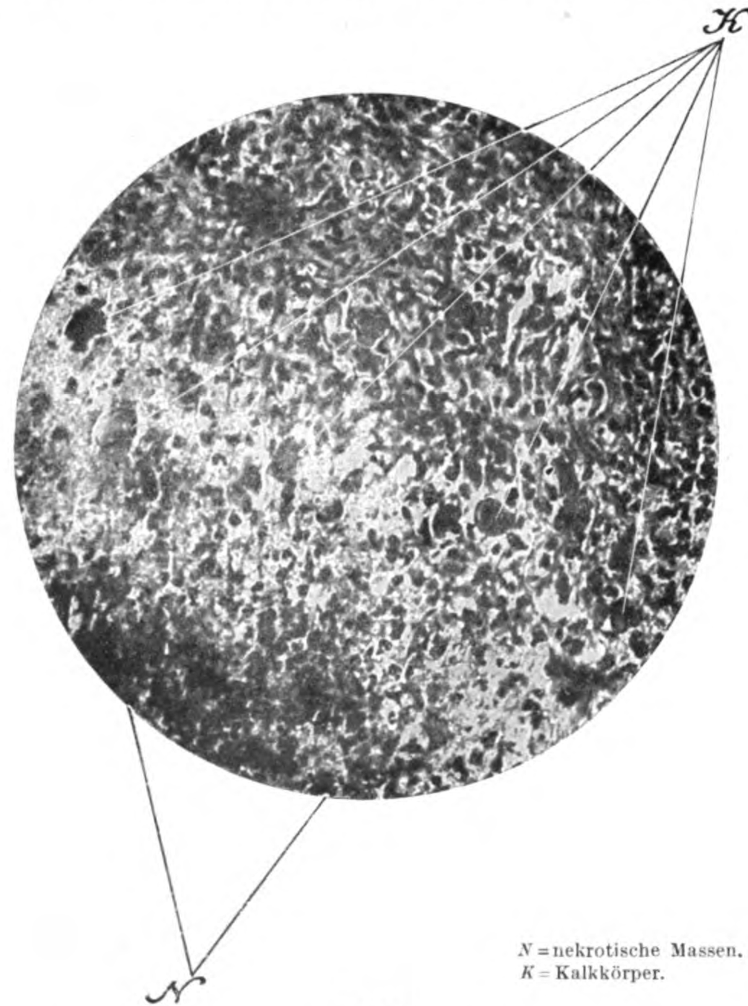


Abb. 13.

nicht aus einer Fremdkörperwirkung, sondern aus einer Intoxikationswirkung, wie ich in meiner früheren[1]) Mitteilung erörtert habe.

Abb. 14. Heterorderawürmer aus einer pflanzlichen Geschwulst isoliert. Zupfpräparat. Vergrößerung 1 : 250. Die Helminthen der Spezies Heterodera besitzen zylindrische Gestalt; ihr Kopf ist mit einem Stachel bewaffnet, während der Schwanz abgerundet erscheint. Die Cuticula des Heteroderawurmes ist völlig transparent, so daß der Verdauungs-

[1]) Arch. f. Tierheilk. **42**, H. 1. 1915.

kanal sichtbar wird; er durchzieht in gerader Richtung den Körper des Wurmes. Die Heteroderainfektionen der Pflanzen zeigen zwei Perioden größter Häufigkeit: Anfang Juni und Anfang August. Eine ähnliche Periodizität besitzen die endemisch auftretenden Adenome der menschlichen Schilddrüse. (Vgl. v. Eiselsberg, Dtsch. Chirurg., **38**. 60, 1901.) Als Parasit der Warmblüter kommt der Heterodérawurm nicht in Betracht, da er durch die Temperatur des Brutschrankes in 24 Stunden getötet wird. Implantiert man Heteroderawürmer einer



Abb. 14.

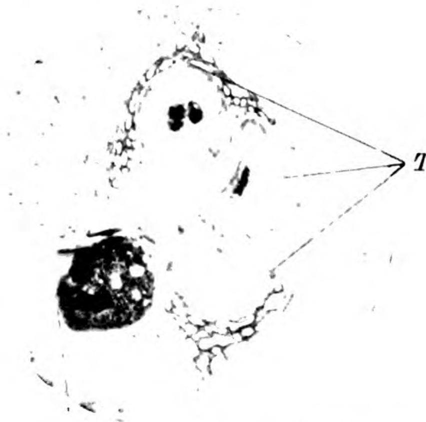


Abb. 15.

Maus, so findet man dieselben nach einigen Tagen an der Implantationsstelle total zerfallen.

Abb. 15. Schnittpräparat eines pflanzlichen Tumors, der durch den Heteroderawurm hervorgerufen wurde. Osmiumfixierung. Flemmingfärbung. Vergrößerung 1 : 50.

Wie die Abbildung lehrt, haben die Stoffwechselprodukte des Heteroderawurmes einzelne Zellkomplexe elektiv zur Hypertrophie und Hyperplasie gereizt und sie dadurch in Tumorzellen verwandelt; während andere Zellkomplexe, obgleich sie in nächster Nähe des Wurmes liegen, keine pathologischen Veränderungen zeigen. Die Hypertrophie der Tumorzellen betrifft Kern und Protoplasma. Letzteres erscheint mit Vakuolen erfüllt.

2. Die Beziehungen der Milben zu den Tumoren des Menschen, der Tiere und der Pflanzen.

Mégnin[1]) hat als erster erkannt, daß parasitische Milben Bedeutung für die Geschwulstätiologie der Tiere besitzen. Er entdeckte die Notoedresmilbe als Erreger der endemisch auftretenden Epitheliome der Ratten.

[1]) Les parasites et les maladies parasitaires chez l'homme, les animaux domestiques et les animaux sauvages etc. Paris 1880.

Abb. 16. Notoedresmilbe aus einem Epitheliom der Rattenhaut isoliert. Vergrößerung 1 : 300. — Die Notoedresmilbe gehört zu der Gattung der Sacroptesmilben, deren bekanntester Repräsentant die menschliche Scabiesmilbe ist. Die Notoedresmilbe besitzt einen runden Körper, dessen Rückenfläche mit Schuppen und konzentrischen Furchen bedeckt ist. Bei den männlichen Notoedresmilben sind sämtliche Beinpaare mit Haftscheiben bewaffnet, bei den weiblichen Notoedresmilben zeigen die beiden hinteren Beinpaare statt der Haftscheiben: Borsten. Daher ist die Notoedresmilbe Abbild. 16 als weiblich zu bezeichnen.

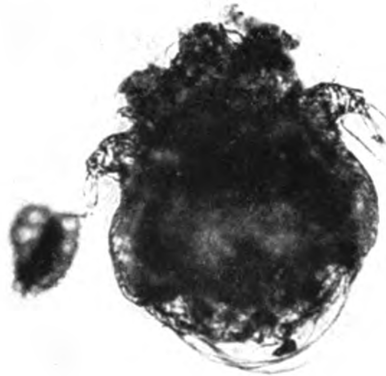


Abb 16.

Abb. 17. Ei einer Notoedresmilbe, aus einem Epitheliom der Rattenhaut isoliert. Vergrößerung 1 : 250. Innerhalb des Eies hat sich die Milbenlarve entwickelt. Die Eimembran ist völlig transparent, so daß man innerhalb des Milbeneies Kopf, Thorax und Abdomen der Larve unterscheidet.



Abb. 17.

Die Veröffentlichungen von Borrel[1]), sowie die jüngste Publikation von Herzog[2]) lehren, daß Autoren Milben, die sie in Schnittpräparaten pathologischer Gewebskomplexe finden, häufig irrtümlich als Demodexmilben bezeichnen. Ich gebe deshalb in den folgenden Photogrammen eine Charakteristik parasitischer Milben.

Abb. 18. Demodex canis. Zupfpräparat. Vergrößerung 1 : 250. Man unterscheidet den lyraförmigen Kopf, Thorax und Abdomen. Der Thorax ist durch 1 longitudinale und 8 transversale Chitinleisten in 8 korre-

[1]) Ann. de l'inst. Pasteur 1909 u. 1910.

[2]) Vereinigung zur Pflege der vergleichenden Pathologie. Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 17, S. 808 u. Gräfes Arch. 1909. **69**.

spondierende Segmente geteilt, auf denen die 4 Beinpaare der Milbe ruhen. Das Abdomen ist langgestreckt und aus einer großen Zahl dicht aneinander grenzender, ringförmiger Segmente zusammengesetzt. Bei den weiblichen Demodexmilben ist das Prosoma, d. i. der vom

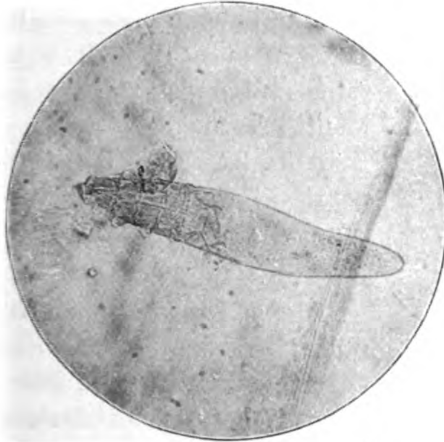


Abb. 18.



Abb. 19.

Kopf und Thorax gebildete Teil der Demodexmilben, kürzer als das Opisthosoma, d. i. das Abdomen. Daher ist die Demodexmilbe Abb. 18 als weiblich zu bezeichnen.

Abb. 19. Demodexmilbe und Demodexei. Zupfpräparat. Vergrößerung 1 : 250.



Abb. 20.

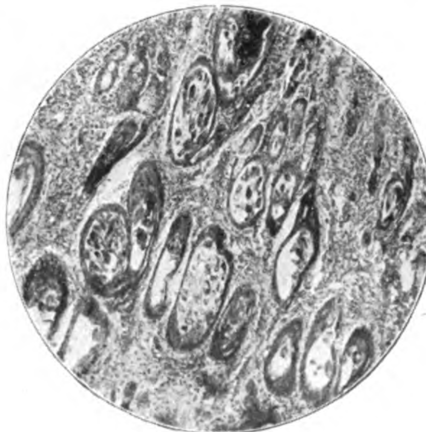


Abb. 21.

Innerhalb des Demodexeies hat sich die Demodexlarve entwickelt. Dieselbe ragt mit ihrem Schwanzende aus der Eimembran hervor. Die Demodexmilbe, die auf der anderen Seite des Gesichtsfeldes erscheint, ist als männlich zu bezeichnen, weil das Opisthosoma dieselbe Länge zeigt wie das Prosoma.

Abb. 20. Larve einer Demodexmilbe. Zupfpräparat. Vergrößerung 1 : 500. Die Demodexlarve besitzt 3, die reife Demodexmilbe 4 Beinpaare.



Abb. 22.

Abb. 21. Schnittpräparat der Cutis. Fall von Hunderäude. Flemmingfärbung. Vergrößerung 1 : 50.

Die Follikel der Cutis sind stark erweitert und vielfach mit Demodexmilben erfüllt. Es ist nicht möglich, die letzteren im Schnittpräparat zu identifizieren.

Abb. 22. Dasselbe Präparat in starker Vergrößerung. 1 : 250.

Abb. 23. Tarsonemusmilbe, weiblich, aus einem Carcinoma ovarii des Menschen isoliert. Vergrößerung 1 : 550.

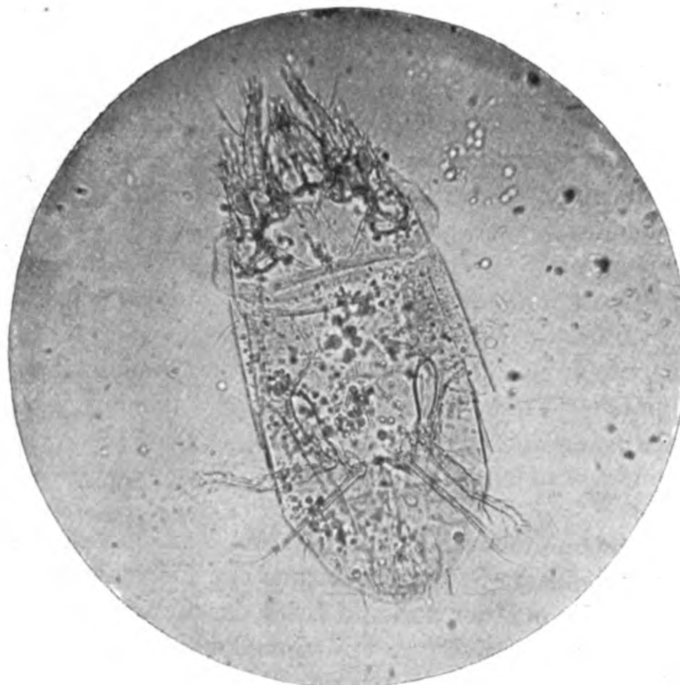


Abb. 23.

Wie der Zoologe Dahl[1]) nachgewiesen hat, stellt diese Tarsonemusmilbe eine neue Art dar. Die Tarsonemusmilben sind im weiblichen Geschlecht hauptsächlich durch die rudimentäre Entwicklung des vierten Beinpaares charakterisiert. Die Milbe Abb. 23 ist deshalb als weiblich zu bezeichnen. Eigentümlich ist der neuen Tarsonemusart im weiblichen Geschlecht der lange, dünne zweigliedrige Endteil des dritten Beinpaares, der von dem dicken Basalteil durch eine scharfe Grenze geschieden wird.



Abb. 24.

Abb. 24. Tarsonemusmilbe, männlich, aus einem Fibroma ovarii des Menschen isoliert. Vergrößerung 1 : 550.

Im männlichen Geschlecht sind die Tarsonemusmilben durch die stark entwickelten Hinterbeine gekennzeichnet, die mit je einer kräftigen Kralle bewaffnet sind. Die neue Tarsonemusart ist im männlichen Geschlecht hauptsächlich durch die dicke, lange Borste am vierten Beinpaar gekennzeichnet.

Abb. 25. Phytoptusmilbe, aus einem pflanzlichen Tumor isoliert. Vergrößerung 1 : 300. — Man unterscheidet den Kopf der Milbe, die nach vorn gerichteten Extremitäten und die Ringe des langgestreckten, wurmähnlichen Abdomens. Die Extremitäten sind distalwärts mit je einer Kralle und einer zarten Borste bewaffnet; sie ruhen proximalwärts auf den Skelettspangen des Thorax. Der wurmförmige Körper sowie das Fehlen der beiden letzten Beinpaare ist für die Phytoptusmilben charakteristisch.

[1]) Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., **53**, 524ff. 1910.

Abb. 26. Krätzmilbe des Menschen, aus einem Milbengang der Haut isoliert. Vergrößerung 1 : 350. — Man unterscheidet die scherenförmigen Kiefer sowie die kurzen, dicken Beine der Krätzmilbe. Thorax und Abdomen sind zu gemeinsamer Masse verschmolzen. Die beiden


Abb. 25.


Abb. 26.

vorderen Beinpaare sind bei den weiblichen Krätzmilben mit je einer Haftscheibe, die beiden hinteren Beinpaare mit je einer Borste bewaffnet. Bei den männlichen Krätzmilben zeigen sämtliche Beinpaare distalwärts je eine Haftscheibe. Daher ist die Krätzmilbe Abb. 26 als weiblich zu bezeichnen.

Die folgenden Photogramme bringen geschwulsterregende Milben in Schnittpräparaten zur Darstellung.

Abb. 27. Schnittpräparat eines pflanzlichen Tumors, der durch eine Phytoptusmilbe hervorgerufen wurde. Osmiumfixierung. May-Grünwald-Färbung. Vergrößerung 1 : 50.



Abb. 27.

Die Gewebszüge der Tumorwandung sind konzentrisch angeordnet. Man erkennt den Eingangsporus, den Einführungsgang und den Fundus des Tumors. — Der Pflanzenpathologe Beijerinck (l. c.) hebt hervor, daß Geschwülste dieser Art, infolge der Regelmäßigkeit ihres Baues, den Eindruck erwecken, als sei unter Einwirkung der Milbe ein neues Organ entstanden. — Nachdem die Milbe durch ihr Enzym einer somatischen Pflanzenzelle, die der Stich der Milbe traf, embryonale Proliferationsfähigkeit verliehen hat (parthenogenetische Entwicklungserregung), ist die Anwesenheit der Milbe für die Entwicklung des Tumors

nicht mehr erforderlich. Die Milbe verläßt den Ort des Tumors, sobald sie daselbst ungenügenden Schutz oder ungenügende Nahrung findet. In alten Tumoren werden deshalb die geschwulsterregenden Milben fast niemals gefunden.

Abb. 28. Schnittpräparat eines Epithelioms der Rattenhaut, das durch Notoedresmilben hervorgerufen wurde. Der Tumor saß in Form einer bohnengroßen Warze auf der dem Os parietale zugewandten Fläche des Ohres. — Vergrößerung 1 : 50. — In breiten Lücken des Geschwulst-

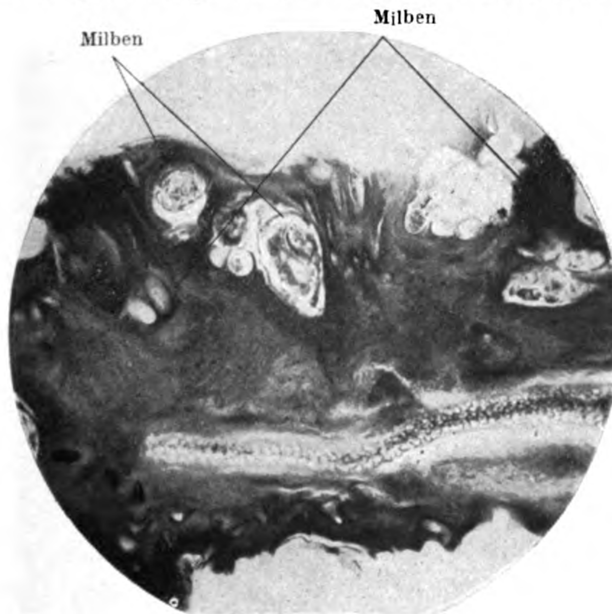


Abb. 28.

gewebes liegen Milben und Milbeneier. Die letzteren erscheinen nach der Giemsafärbung blau oder rot. Die blau gefärbten Eier dürften, gemäß ihrer Häufigkeit, weiblichen, die rot gefärbten, gemäß ihrer Seltenheit, männlichen Geschlechtscharakter besitzen. In diesem Zusammenhange ist daran zu erinnern, daß Nalepa[1]) unter 100 Phytoptusmilben nur 2—3 männliche Individuen fand.

Die durch Notoedresmilben hervorgerufenen Epitheliome der Ratten wachsen weder infiltrierend noch metastasierend. Dennoch erfolgt der Tod der befallenen Tiere unter Erscheinungen der Kachexie. Es ist deshalb anzunehmen, daß die Stoffwechselprodukte der Notoedresmilben, bzw. diejenigen ihrer Eier, außer den Lokalerscheinungen auch Allgemeinsymptome hervorrufen.

---

[1]) Nalepa, Originalabhandlungen aus dem Gesamtgebiete der Zoologie. Eryophyiden. Stuttgart 1901, S. 204.

Unter allen Tumoren, für deren Ätiologie Milben in Betracht kommen, dürfte in der Veterinärpathologie die Hufkrebsgeschwulst des Pferdes im Vordergrund des Interesses stehen.

Abb. 29. Schnittpräparat einer Hufkrebsgeschwulst (Pferd). Giesonfärbung. Vergrößerung 1 : 100.

Man erkennt im Übersichtsbild, daß die Hufkrebsgeschwulst aus Wucherungen des Papillarkörpers der Cutis und aus Wucherungen des Epidermisepithels resultiert. Hauptsächlich ist an dem tumorbildenden Prozeß der Papillarkörper der Cutis beteiligt. Daher müssen wir die Huf-



Abb. 29.

krebsgeschwulst des Pferdes als Fibroepitheliom bezeichnen; sie entspricht in ihrer histologischen Struktur und ihrem klinischen Charakter im allgemeinen dem Condyloma acuminatum des Menschen. Die Papillen der Hufkrebsgeschwulst sind in ihrer Höhe und Verzweigung außerordentlich entwickelt und gegen die Epidermis scharf begrenzt; ähnlich verhalten sich die Papillen im Gebiete des Condyloma acuminatum. — Die Hufkrebsgeschwulst des Pferdes besitzt, ebenso wie das Condyloma acuminatum des Menschen die Eigenschaft, zu rezidivieren; ebenso wie das Condyloma acuminatum zeigt die Hufkrebsgeschwulst keine Fähigkeit, infiltrierend oder metastasierend zu wachsen; ebenso wie bei dem Condyloma acuminatum, wird bei der Hufkrebsgeschwulst eine spontane Rückbildung niemals beobachtet.

Abb. 30. Dasselbe Präparat in starker Vergrößerung 1 : 550.

Das Gesichtsfeld zeigt denjenigen Teil der epidermidalen Decke der Hufkrebsgeschwulst, der dem Stratum corneum entspricht. Man

erkennt, daß im Gebiete der Hufkrebsgeschwulst das Stratum corneum normal entwickelt ist; ebenso verhält sich das Stratum corneum des Condyloma acuminatum. Unter Einwirkung von Macerationsprozessen kann das Stratum corneum der Hufkrebsgeschwulst verschwinden, so daß das Stratum granulosum und Stratum lucidum frei zutage treten. Die Bedingungen für Macerationsprozesse sind bei der Hufkrebsgeschwulst immer gegeben, weil der Huf des Pferdes unbekleidet ist. Bei dem Condyloma acuminatum des Menschen beobachten wir die Maceration des Stratum corneum nur in den Fällen, wo es auf

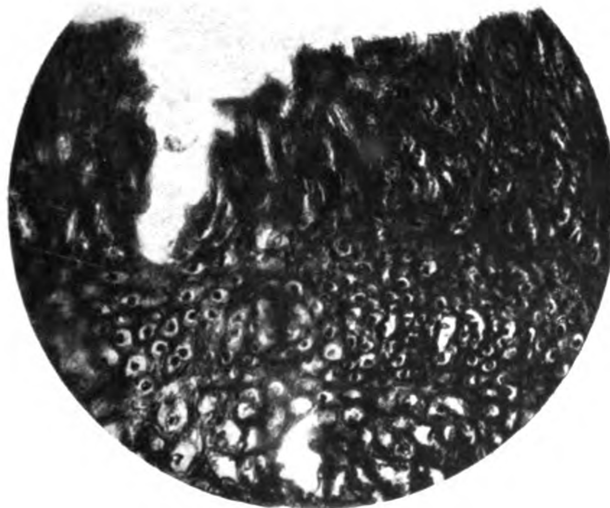


Abb. 30.

feuchten Stücken, zum Beispiel auf der feuchten Fläche des Sulcus coronarius, sich entwickelt.

Abb. 31. Tarsonemusmilbe (weiblich), aus einer Hufkrebsgeschwulst isoliert. Vergrößerung 1 : 550.

Wie bereits erwähnt, sind die weiblichen Milben der Gattung Tarsonemus durch die rudimentäre Entwicklung des vierten Beinpaares als parasitische Milben charakterisiert. — In der Pflanzenpathologie sind Milben als Geschwulsterreger seit langer Zeit anerkannt. Daß sie auch für die Geschwulstätiologie des Menschen und der Tiere in Betracht kommen, lehrt insbesondere eine Veröffentlichung aus dem Heidelberger Krebsinstitute. Hier berichtet Ascher (Arch. f. Dermatol. 1910, Nr. 101, S. 211) über eine Milbenendemie bei Ratten. Die befallenen Tiere erkrankten an papillomatösen Tumoren, denen sie unter kachektischen Symptomen erlagen. Mittels der infizierten Käfige konnten die Geschwülste der Ratten willkürlich hervorgerufen werden. — Was die

Hufkrebsgeschwulst betrifft, so ist es bisher nicht gelungen, sie experimentell von Pferd zu Pferd zu übertragen. Einen derartigen Mangel experimenteller Übertragbarkeit beobachten wir auch bei anderen Krankheiten, die durch Milben hervorgerufen werden; es sei nur an die Acarusräude der Hunde erinnert. In dieser Beziehung kann auf fol-

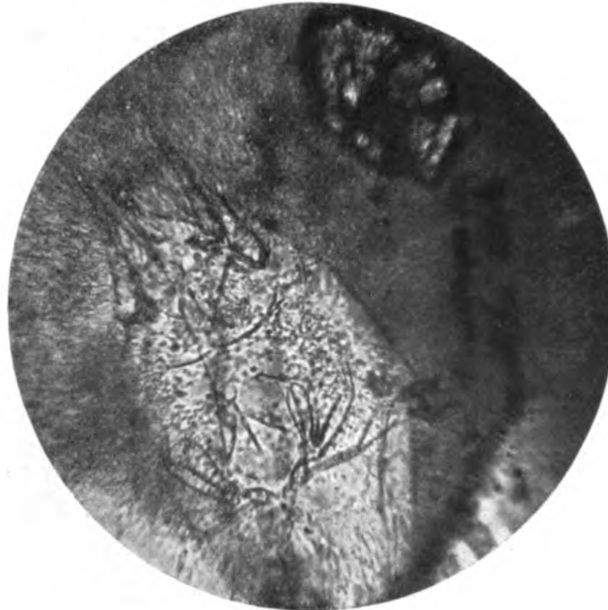


Abb. 31.

gende Bekundung des Veterinärpathologen Schindelka[1]) hingewiesen werden: „Über die Art und Weise, wie die Hunde die Acarusräude erwerben, ist nichts mit voller Sicherheit bekannt ... Das Zustandekommen der Ansteckung scheint auf einer besonderen Disposition zu beruhen ... Künstliche Übertragungsversuche gelingen nur ausnahmsweise."

[1]) Handbuch der tierärztlichen Chirurgie **6**, 70ff. 1903.

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI** - ZÜRICH, **C. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA** VON **SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND C. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN

47. BAND. 3. HEFT

MIT 5 TEXTABBILDUNGEN

(AUSGEGEBEN AM 22. NOVEMBER 1921)

BERLIN 1921

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD

NW, UNTER DEN LINDEN 68

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde“** erscheint in Bänden von je 6 Heften. Preis des Bandes M. 80.—.

Das Mitarbeiterhonorar beträgt M. 50.— für den Druckbogen. Jeder Verfasser erhält auf Bestellung bis 30 Sonderabzüge seiner Arbeit unentgeltlich.

Einsendungen für das Archiv werden erbeten an:

Herrn Professor Dr. Neumann, Berlin NW, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv“ zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Schriftleitung und Verlag

47. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 3. Heft.

(Aus dem Landesgesundheitsamt Abteilung II zu Rostock [Vorstand: Professor Dr. Reinhardt].)

Feststellung und Bekämpfung der Geflügeltuberkulose mit Hilfe von Tuberkulin.

Von

Gustav Egge,

praktischem Tierarzt aus Schwaan i. M.

(Eingegangen am 13. September 1921.)

In Anbetracht des bedeutenden Wertes, den das Hausgeflügel hinsichtlich der Fleisch- und Eierproduktion in volkswirtschaftlicher Beziehung besitzt, muß mit allen Mitteln dahin gestrebt werden, einmal durch zielbewußte Züchtung und zweckentsprechende Pflege und Haltung die Leistungsfähigkeit des Geflügels auf den höchsten Stand zu bringen; dann aber auch, die Verluste, welche durch Krankheiten entstehen, auf einen möglichst geringen Stand herabzudrücken.

Zum Unterschied von unsern großen Haustieren können Hühner, welche von dem Hausgeflügel hauptsächlich in Betracht kommen, wegen der verhältnismäßig geringen Ansprüche, die sie an Anschaffungskosten, Platz, Arbeit und Ernährung beanspruchen, besonders auf dem Lande und in den kleinen Städten, von den meisten Leuten gehalten werden. Von dieser Möglichkeit wird besonders in neuerer Zeit in ergiebigster Weise Gebrauch gemacht.

Unter den Seuchen und Krankheiten, welche den Geflügelbeständen gefährlich werden, spielt die Tuberkulose wohl die erste Rolle. Speziell durch sie werden unter den Hühnern ungeheuere Verluste hervorgerufen. Nach Zürn sind 10% aller Hühner tuberkulös. Auch in Mecklenburg ist die Geflügeltuberkulose stark verbreitet. Nach den im Landesgesundheitsamt gemachten Aufzeichnungen hat man mit 13—15% tuberkulösen Hühnern zu rechnen.

Da in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bei der Hühnertuberkulose der Darm erkrankt ist, so werden von den kranken Tieren enorme Mengen von Tuberkelbacillen mit den Faeces ausgeschieden und von den andern — bis dahin noch gesunden — Hühnern mit der Nahrung aufgenommen. Dadurch ist die starke Verbreitung der Geflügeltuberkulose zu erklären.

Die auf diese Art entstandene Fütterungstuberkulose breitet sich allmählich und langsam im Körper aus, nimmt also einen chronischen Verlauf. So ist es verständlich, daß Krankheitserscheinungen bei den von der Tuberkulose befallenen Hühnern anfangs überhaupt nicht bemerkbar sind, und im späteren Stadium der Erkrankung sind sie vielfach so unbestimmt, daß Verwechslungen mit anderen Krankheiten vorkommen können.

Wenn man bedenkt, daß von den kranken Tieren, bei denen die Tuberkulose auf Grund der klinischen Erscheinungen noch nicht festgestellt werden kann, Tuberkelbacillen in großen Mengen ausgeschieden und daß dadurch die übrigen Tiere desselben Bestandes infiziert werden können, so wäre es von großem Wert, ein praktisch brauchbares Hilfsmittel zu besitzen, um auf diese Weise die kranken Hühner rechtzeitig zu erkennen und die Infektionsquelle frühzeitig ausmerzen zu können.

Aus diesem Grunde hatte man schon früher das Tuberkulin, dessen diagnostischer Wert namentlich bei der Rindertuberkulose allgemein anerkannt ist, als Erkennungsmittel auch bei der Geflügeltuberkulose versucht.

Das Tuberkulin wurde bei den Hühnern auf dieselbe Art angewendet wie bei den Rindern, nämlich subcutan, um eine thermische Reaktion zu erzielen, ferner durch Einträufeln in den Lidsack, um eine Ophthalmoreaktion, und durch Einreiben der Tuberkulins in die scarifizierte Haut, um eine Cutanreaktion zu erzeugen.

Jedoch waren die Erfahrungen, die hiermit gemacht wurden, nicht sehr günstig. So schrieben Klimmer und Saalbeck auf Grund zahlreicher Untersuchungen in ihrer Zusammenfassung im Jahre 1910 noch folgendes:

„Nach vorstehenden 114 thermischen Tuberkulinproben, 270 Ophthalmoreaktionen und 282 Cutanreaktionen mit verschiedenen Tuberkulinpräparaten (Tuberculinum hominis, bovis, avis, Bovotuberkulol, Tuberculinum siccum humanum und bovinum) an tuberkulosefreien, tuberkulösen und mit Menschen- bzw. Rindertuberkelbacillen infizierten Hühnern und Truthühnern sind alle 3 Tuberkulinproben bei genanntem Hausgeflügel tuberkulose-diagnostisch nicht zu verwenden."

Auch nach Moore konnte weder gewöhnliches Tuberkulin noch Vogeltuberkulin bei subcutaner Anwendung bei Hühnern eine diagnostisch verwertbare Temperatursteigerung auslösen.

Bekannt mit den Mißerfolgen der oben genannten Methoden haben van Es und Schalk in North Dakota dann die intracutane Impfmethode von Moussu und Mantoux versucht, und zwar mit sehr guten Resultaten.

Die Impftechnik dieser Autoren ist folgende: Benutzt wird zur Injektion eine kleine Rekordspritze mit möglichst feinen Hohlnadeln. Da eine intracutane Injektion in die dünne Epidermis der Haut bei den Hühnern unmöglich ist, wählten van Es und Schalk zur Impfung Kehllappen und Kamm, denn in diesen Teilen ist die Oberhaut bedeutend dicker und infolgedessen für die Impfung geeigneter.

Die dünne Nadel wird fast parallel mit der Hautoberfläche möglichst am unteren Rande eingestochen; empfindet man nun bei der Injektion einen Widerstand, und wird die Haut in der Umgebung des Einstiches blaß, so ist der Einstich gelungen. Geht die Injektion leicht vonstatten, so beweist dies, daß die Flüssigkeit ins Corium oder in die Subcutis gelangt, und der Versuch ist mißlungen; dies ist ebenfalls der Fall, wenn eine Blase entsteht, berstet und das Tuberkulin abfließt. Es schadet nichts, die Injektion an einer naheliegenden Stelle zu wiederholen. Der große Kehllappen bietet dazu auch Raum genug. Die Menge der injizierten Flüssigkeit ist sehr gering, weniger als ein Tropfen.

Die evtl. einige Stunden nach der Injektion rund um die Injektionsstelle auftretende geringe Schwellung ist als Reaktion der Gewebsverletzung anzusehen. Die positive Tuberkulinreaktion stellt sich in der Regel erst nach 24—48 Stunden ein. Dabei sieht man dann eine mehr oder weniger diffuse ödematöse Kehllappenschwellung. Dabei kann der betreffende Kehllappen das Vier- und Mehrfache seiner ursprünglichen Dicke erreichen. 3—4 Tage nach der stärksten Schwellung erhält der betreffende Kehllappen wiederum sein normales Aussehen. Durch Vergleich des injizierten Kehllappens mit dem nicht injizierten ist auch die geringste Schwellung leicht zu konstatieren. Appetitstörungen und sonstige Änderungen im Allgemeinbefinden der geimpften Tiere sind nicht wahrnehmbar.

In einer Broschüre: „Avian Tuberculosis" sind die Resultate von mehr als 600 Untersuchungen von van Es und Schalk wiedergegeben. Außerdem findet man darin eine ausführliche Literaturübersicht in bezug auf die Vogeltuberkulose.

Die Resultate der Untersuchungen waren folgende:

Anzahl der Tuberkulinproben	601	
Anzahl der sezierten Hühner	227	
Anzahl der sezierten Hühner mit Tuberkulose	125	
Tuberkulöse Hühner mit positiver Reaktion .	88	(97,77%)
Gesunde Hühner mit positiver Reaktion . . .	2	(2,23%)
Gesunde Hühner mit negativer Reaktion . .	120	(91,53%)
Tuberkulöse Hühner mit negativer Reaktion .	10	(8,47%)
Gesunde Hühner mit zweifelhafter Reaktion .	30	(52,64%)
Tuberkulöse Hühner mit zweifelhafter Reaktion	27	(47,36%).

Auf Grund ihrer Untersuchungen kamen die beiden Autoren zu der Schlußfolgerung: „The presence of a reaction in the chickens tested is an almost certain indication of tuberculous infection."

Im August 1914 stellte Schornagel eigene Versuche mit der Methode van Es und Schalk bei 10 scheinbar gesunden Tieren an. Er benutzte statt 50proz. Vogeltuberkulin Rohtuberkulin. Es reagierten 3 Hühner positiv und 1 Huhn zweifelhaft.

Nach einigen Monaten wurde der Versuch an den Tieren wiederholt mit dem Ergebnis, daß 4 positiv und 6 negativ reagierten.

Das Resultat nach der Schlachtung war folgendes:

Untersuchte Hühner	10
Tuberkulöse Hühner mit positiver Reaktion . . .	4
Tuberkulöse Hühner mit negativer Reaktion . . .	1
Tuberkulosefreie Hühner mit positiver Reaktion .	0
Tuberkulosefreie Hühner mit negativer Reaktion .	5

Demnach ein Fehlergebnis, insofern, als ein tuberkulöses Huhn negativ reagierte.

Auf 10 Fälle hatte Schornagel also 1 Mißerfolg. Da das betreffende Huhn erst 30 Tage nach der Tuberkulinprobe getötet wurde und die Tuberkulose noch

sehr jung und geringgradig war, lag die Möglichkeit vor, daß das Tier erst nach dem Versuch infiziert worden ist.

Schornagel schließt aus diesen seinen Versuchen, daß die van Es und Schalk angegebene Methode ein vorzügliches Diagnostikum und ein wirksames Hilfsmittel zur Tilgung der Hühnertuberkulose ist.

Nach Abschluß dieser Arbeit erschien ein Artikel von H. Jakob und L. Gazenbeck über denselben Gegenstand. Die Verff. benutzten Spritze, Nadeln und 50 proz. Tuberkulin van Es. Ihre Resultate waren nicht so günstig wie die von Schornagel. 24 untersuchte Fälle, wovon 16 tuberkulös. Von diesen 16 tuberkulösen Hühnern gaben 8 ein positives, 2 ein zweifelhaftes und 6 ein negatives Resultat. Fast alle negativen Reaktionen wurden bei stark tuberkulösen Tieren wahrgenommen. Jakob und Gazenbeck nennen die Methode ein „gutes Diagnostikum" und können Schornagel nicht beistimmen, wenn er sie als ein „vorzügliches Diagnostikum" bezeichne.

Bei uns in Deutschland sind mit dieser intracutanen Impfmethode bei Geflügel anscheinend noch wenig Versuche gemacht worden, jedenfalls ist in der Literatur noch wenig darüber berichtet worden.

Angeregt durch Herrn Professor Dr. Reinhardt und mit seiner liebenswürdigen Unterstützung, für die ich an dieser Stelle ihm meinen verbindlichsten Dank ausspreche, habe ich eine größere Anzahl von kleineren, mittleren und größeren Hühnerbeständen mit Geflügeltuberkulin geimpft, das von Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, und Herrn Professor Dr. Klimmer, Dresden, freundlichst zur Verfügung gestellt worden ist. Daneben wurden Impfungen vergleichsweise mit Phymatin aus der Fabrik Humann & Teisler in Dohna und mit Alttuberkulin-Koch vorgenommen. Die Impftechnik hielt sich strenge an die von van Es und Schalk angegebene Methode. Die positiv reagierenden Tiere wurden mit Ausnahme von 2 Truthühnern geschlachtet, um das Ergebnis der Impfung mit dem anatomischen Befunde vergleichen zu können.

Bei dem typischen Bild der Geflügeltuberkulose konnte man sich im allgemeinen mit dem makroskopischen Bild begnügen. Stichprobenweise oder in Fällen, wo der Befund nicht ganz typisch war, wurde eine bakterioskopische Untersuchung auf Tuberkelbacillen vorgenommen, und nur in einigen wenigen Fällen wurde das Material auf Meerschweinchen verimpft. Von den negativ reagierenden Tieren konnte eine kleinere Anzahl nach der Schlachtung ebenfalls untersucht werden.

Eigene Untersuchungen.

1. Versuchsreihe.

Bestand: 52 Hühner (mecklenburgische Landrasse).

Vorbericht: Im Sommer 1919 hatte der Besitzer derartig große Verluste unter seinen Hühnern durch Tuberkulose, daß er den ganzen Bestand bis auf wenige Tiere abschlachtete. Der alte Stall wurde nicht wieder bezogen, sondern ein ganz neuer Stall mit neuer Einrichtung hergestellt. Seit dieser Zeit sind nur geringe Verluste vorgekommen. Augenblicklich sehen sämtliche Hühner, bis auf 2 Tiere, von denen das eine (Nr. 1) hochgradig abgemagert ist und das andere (Nr. 2) einen kranken Eindruck macht, gesund und wohlgenährt aus.

Sämtliche Tiere werden am linken Kehllappen intracutan mit Vogeltuberkulin (Miessner) geimpft.

6 Stunden nach der Impfung ist das Huhn Nr. 2, welches vorher bereits krank aussah, eingegangen. Der Sektionsbefund bei diesem Tiere ergab Leukämie. (Stark vergrößerte Leber von derber Beschaffenheit, graubraune Farbe mit lichtbraun gefärbtem Netzwerk. Milz um das 3—4fache vergrößert.)

24 Stunden nach der Impfung zeigten 4 Hühner (Nr. 3, 4, 5 und 6) an dem injizierten linken Kehllappen eine deutlich sichtbare ödematöse Anschwellung. Besonders der untere Rand ist stark geschwollen und fühlt sich prall gefüllt an. Die Temperatur des Lappens ist nicht erhöht. Das Befinden der Tiere ist normal.

48 Stunden nach der Impfung ist bei einem Tiere (Nr. 3) die Schwellung etwas zurückgegangen, jedoch immerhin noch deutlich hervortretend, bei den anderen 3 Tieren (Nr. 4, 5, 6) ist die Schwellung noch stärker geworden. Außerdem ist bei 3 weiteren Hühnern (7, 8, 9) eine geringe Schwellung des linken unteren Kehllappenrandes bemerkbar. Die übrigen Tiere zeigten keine Veränderung des injizierten Kehllappens, auch nicht das stark abgemagerte Huhn Nr. 1.

Dieses letztere Huhn wird abgeschlachtet.

Schlachtbefund:

Huhn hochgradig abgemagert. Halsdrüsen erbsengroß, hart verkalkt. Am Darm zahlreiche bis erbsengroße Knötchen verkalkt. Das Peritoneum mit unzähligen kleinen miliaren Knötchen besetzt. Die Leber vergrößert, Gewebe graubraun, dicht mit zahllosen grauweißen Herden durchsetzt. Milz um das Vielfache vergrößert (11 g schwer), Oberfläche höckerig. Das ganze Gewebe besteht aus harten tuberkulösen Herden. Am Magen ein zirka taubeneigroßer tuberkulöser Tumor. Nieren ohne Befund. Im Sternum ein größerer und mehrere kleinere tuberkulöse Herde. In der Serosa größere und kleinere grauweiße Herde. Herzbeutel mit dem Epikard verwachsen. Im Herzmuskel, fast an der Spitze des Herzens, ein hirsekorngroßes und vereinzelt kleinere miliare grauweiße tuberkulöse Herde. In beiden Lungen ebenfalls vereinzelte tuberkulöse Herde. Einzelne Rippen aufgetrieben, in den Auftreibungen eine käsige Masse.

Diagnose: Sehr stark ausgebreitete Tuberkulose älteren Datums.

Nach weiteren 24 Stunden, also 3 Tage nach der Impfung, ist bei den Hühnern Nr. 3, 7, 8 und 9 die Schwellung gänzlich verschwunden, bei Nr. 4, 5 und 6 ist sie noch geringgradig vorhanden.

96 Stunden nach der Impfung ist auch bei Nr. 4, 5 und 6 die Schwellung vollständig zurückgegangen.

Am selbigen Tage wird bei den Hühnern Nr. 3—7 am rechten Kehllappen mit Phymatin geimpft.

Nach 24 Stunden zeigen Nr. 3, 4 und 5 und 6 mäßige Schwellung des injizierten Kehllappens.

Am nächsten Tage wurden die Hühner Nr. 3—9 getötet. Bei sämtlichen geschlachteten Tieren konnte Tuberkulose festgestellt werden.

Bei 2 Hühnern wurde die Diagnose Tuberkulose durch den mikroskopischen Nachweis der Tuberkelbacillen bestätigt.

Ergebnis:

Anzahl der geimpften Tiere.	52
Anzahl der tuberkulösen Tiere	8 (15,58%)
Tuberkulöse Tiere mit positiver Reaktion .	7 (87,5 %)
Tuberkulöse Tiere mit negativer Reaktion .	1 (12,50%)

2. Versuchsreihe.

Bestand: 17 Hühner (mecklenburgische Landrasse).

Die Tiere haben ein gesundes Aussehen. Todesfälle infolge Krankheit sind nicht vorgekommen. Impfung am linken Kehllappen mit Vogeltuberkulin (Mießner). In den nächsten 5 Tagen keine Reaktion. Nach dieser Zeit Impfung am rechten Kehllappen mit Phymatin. Bei der Revision am nächsten Tage war bei einem Huhn eine kleine bläulich gefärbte Schwellung an der Injektionsstelle bemerkbar. Das betreffende Huhn wird geschlachtet.

Befund: Tuberkulöse Veränderungen können nicht festgestellt werden.

Die durch die Impfung entstandene Schwellung zeigt beim Durchschneiden ein Blutkoagulum.

Es handelte sich hier also um ein Hämatom, entstanden durch Verletzung eines Blutgefäßes durch die Injektionsnadel.

Ein 8 Tage später wegen Unglücksfall notgeschlachtetes Huhn dieses Bestandes zeigte ebenfalls bei der Untersuchung keine Tuberkulose.

Ergebnis:

Anzahl der geimpften Tiere	17
Anzahl der reagierenden Tiere	0

Zwei nicht reagierende Hühner erwiesen sich bei der Schlachtung tuberkulosefrei.

3. Versuchsreihe.

Bestand: 11 Hühner (reinrassige gelbe Italiener).

Sämtliche Tiere hatten ein gesundes Aussehen, Abgang durch Krankheit war nicht vorgekommen. Impfung mit Vogeltuberkulin (Miessner). Innerhalb der nächsten 5 Tage ist bei keinem der geimpften Tiere Reaktion eingetreten.

Drei von diesen Hühnern wurden in den nächsten Wochen geschlachtet, Tuberkulose konnte nicht festgestellt werden.

Ergebnis:

Anzahl der geimpften Tiere	11
Anzahl der reagierenden Tiere	0

Drei Hühner erwiesen sich bei der Schlachtung tuberkulosefrei.

4. Versuchsreihe.

Bestand: 120 Hühner (mecklenburgische Landrasse vermischt mit Italienern).

Vorbericht: Der Besitzer hat seit Jahren andauernd Abgang von Hühnern gehabt, anscheinend infolge Tuberkulose. (Allmähliche Abmagerung, teilweise verbunden mit Lahmheit; beim Öffnen der gefallenen Tiere Knoten in der Leber.) Die Kadaver sind meistens auf den Dung geworfen, wo sie liegen blieben und den anderen Hühnern zugänglich waren. Abgesehen von einem abgemagerten Tier können augenblicklich offensichtlich kranke Tiere nicht ermittelt werden.

Sämtliche 120 Tiere werden am linken Kehllappen mit Vogeltuberkulin (Miessner) geimpft. 24 Stunden nach der Impfung wurde bei 17 Tieren teils geringere, teils stärkere ödematöse Schwellung des injizierten Kehllappens festgestellt.

48 Stunden nach der Impfung ist die Schwellung, besonders bei den leichteren Reaktionen, etwas zurückgegangen, nur bei 2 Tieren ist sie noch stärker hervorgetreten. Zur Kennzeichnung wird bei den reagierenden Tieren der linke Flügel gestutzt.

Sämtliche 120 Tiere werden am selbigen Tage, also 48 Stunden nach der ersten Impfung, am rechten Kehllappen mit Phymatin geimpft.

24 Stunden später zeigen sich bei 10 Tieren an den mit Phymatin geimpften rechtsseitigen Kehllappen deutliche Schwellungen, welche aber durchweg nicht so stark hervortreten wie bei den mit Vogeltuberkulin geimpften linken Lappen.

Die Schwellung der linken Lappen ist bei 12 Tieren verschwunden, bei den übrigen 5 Tieren stark zurückgegangen. Die 17 reagierenden Tiere und das stark abgemagerte Huhn (Nr. 7), welches nicht reagierte, werden geschlachtet.

Schlachtbefund:

Huhn Nr. 1. Gut genährt. Leber zeigt kleine miliare Knötchen im Gewebe und an der Oberfläche, ebenso sind auch ganz kleine Knötchen in der Milz (reagierte links und rechts). Diagnose durch mikroskopischen Nachweis der Tuberkelbacillen bestätigt.

Nr. 2. Mittelmäßig genährt. Milz ist fest und derb. Leber zeigt an der Oberfläche zahlreiche miliare Knötchen (reagierte links- und rechtsseitig). Diagnose durch mikroskopischen Nachweis der Tuberkelbacillen bestätigt.

Nr. 3. In der Milz und in der Leber feinste grauweiße Knötchen (reagierte linksseitig).

2 Tage später ist ein Meerschweinchen zur Prüfung, ob die Knötchen tuberkulöse Veränderungen darstellten, intramuskulär mit Leberemulsion dieses Huhnes geimpft; das Meerschweinchen ist jedoch nach 3 Tagen an Colisepsis eingegangen.

Nr. 4. Mäßig genährt. In der Leber sind zahlreiche größere und kleinere, harte, verkäste Herde, ebenso in der Milz (reagierte links und rechts).

Mikroskopisch sind Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Nr. 5. Gut genährt. In der Leber zahlreiche größere und kleinere grauweiße Knoten (reagierte links und rechts).

Mikroskopisch sind Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Nr. 6. Dasselbe wie bei Nr. 5, reagierte links.

Nr. 7. Stark abgemagert. Mikroskopisch keine Veränderungen wahrnehmbar (reagierte negativ).

Nr. 8. Mäßig genährter Hahn. Einzelne Knoten in der Leber (reagierte links).

Mikroskopisch Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Nr. 9. Mager. Leber sehr stark, zirka um das Fünffache vergrößert, mit zahlreichen großen und kleinen, zum Teil verkalkten Knoten an der Oberfläche und im Gewebe. Milz stark vergrößert, an einem Ende gut bohnengroßer, graugelber Tumor, der auf dem Durchschnitt zum Teil verkalkt ist. Im übrigen Gewebe zahllose kleine miliare Knoten. Serosa ebenfalls mit lauter kleinen miliaren Knoten bedeckt. Im Darm größere und kleinere, zum Teil verkalkte Knoten (reagierte links und rechts).

Nr. 10. Gut genährt. Leber etwas gelb gefärbt, sonst keine Veränderungen. In der Milz kleine Knötchen (reagierte links).

Mikroskopisch Tuberkelbacillen festgestellt.

Nr. 11. Mäßig genährt. In der Leber und Milz vereinzelte kleine miliare Knötchen (reagierte links und rechts).

Nr. 12. Fettes Huhn. Hochgradige Tuberkulose der Leber, Milz und des Darmes (reagierte links und rechts).

Nr. 13. Mittelmäßig genährt. Ausgedehnte Tuberkulose der Leber, Milz und vor allem des Darmes (reagierte links und rechts).

Nr. 14. Mittelmäßig genährt. Leber mit zahlreichen miliaren Knötchen durchsetzt, ebenfalls in der Milz kleine. bis stecknadelkopfgroße, grauweiße Herde (reagierte links).

Nr. 15. Mittelmäßig genährt. In der Leber spärliche, kleinste, kaum sichtbare, fast glasige Knoten (reagierte links).

Nr. 16. Gut genährt. In der Leber kleine bis stecknadelkopfgroße Knoten (reagiert links).

Nr. 17. Mager. Tuberkulose der Leber, Milz und des Darmes (reagierte links und rechts).

Nr. 18. Fett. Milz um das Dreifache vergrößert, auf der Oberfläche ganz kleine miliare Herde (reagiert links und rechts).

Demnach haben sich alle positiv reagierenden Tiere als tuberkulös erwiesen. Das Huhn Nr. 7, das nicht reagiert hatte, aber klinisch Verdacht auf Tuberkulose erweckte, war tuberkulosefrei.

Ungefähr 4 Wochen später wurden mir 3 Hühner aus diesem geimpften Bestande, die nicht reagiert hatten und nachträglich stark abgemagert waren, zur Untersuchung zugesandt.

Das eine Huhn war unterwegs bereits eingegangen und zeigte bei der Sektion keine Tuberkulose.

Die beiden anderen noch lebenden Hühner wurden nochmals mit Vogeltuberkulin geimpft, zeigten jedoch in den nächsten 4 Tagen keine Reaktion.

Die hierauf vorgenommene Schlachtung und Untersuchung ergab als Krankheitsursache Magengeschwüre, wahrscheinlich entstanden durch Aufnahme von Kalisalzen. Tuberkulose wurde auch bei diesen beiden Tieren nicht gefunden.

Ergebnis:

Anzahl der geimpften Tiere	120
Anzahl der reagierenden Hühner	17 (14,16%)
Tuberkulöse Hühner mit positiver Reaktion .	17 (100%)
Auf Vogeltuberkulin reagierten	17
Auf Phymatin reagierten	10

Die auf Phymatin reagierenden hatten auch auf Vogeltuberkulin reagiert.

Vier nicht reagierende Tiere erwiesen sich bei der Schlachtung gesund.

5. Versuchsreihe.

Bestand: 84 Hühner und 9 Truthühner, also im ganzen 93 Tiere.

Laut Vorbericht sind seit Jahren andauernd Verluste unter den Hühnern vorgekommen, angeblich durch Tuberkulose. Die Sektion eines vor der Impfung eingegangenen Hahnes ergab hochgradige generalisierte Tuberkulose.

Der ganze Bestand wird am linken Kehllappen mit Vogeltuberkulin (Klimmer) geimpft. 24 Stunden nach der Impfung war bei 6 Hühnern der injizierte Kehllappen deutlich geschwollen, bei 3 Tieren sogar besonders stark.

48 Stunden nach der Impfung trat bei weiteren 8 Hühnern sowie bei 4 Truthühnern Schwellung des injizierten Kehllappens auf.

Am selbigen Tage wurden sämtliche Tiere mit Ausnahme der Truthühner am rechten Kehllappen mit Phymatin geimpft.

Nach weiteren 24 Stunden war bei 8 Tieren der rechte Kehllappen deutlich geschwollen.

Sechs von den auf Phymatin reagierenden Tieren hatten auch auf Vogeltuberkulin reagiert. Zwei dagegen hatten bei der Impfung mit Vogeltuberkulin negativ reagiert.

Sämtliche 16 reagierenden Hühner wurden 24 Stunden nach der Impfung geschlachtet.

Schlachtbefund:

Nr. 1. Fettes Huhn. In Milz und Leber kleinste Knötchen (reagierte linksseitig).

Mikroskopisch wurden Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Nr. 2. Fettes Huhn. In der Leber und Milz kleine miliare Knötchen (reagierte nur rechts).

Nr. 3. Mager. Die Leber fast um das Doppelte, die Milz um das Dreifache vergrößert. Leber, Milz und Gekröse durchsetzt von unzähligen Knoten (reagierte links).

Nr. 4. Fett. Milz-, -Leber und Darmtuberkulose (reagierte links und rechts).

Nr. 5. Mittelmäßig genährt. Leber graugelb. In der Milz stecknadelkopfgroße tuberkulöse Knoten (reagierte links).

Nr. 6. Gut genährt. In Leber und Milz kleinste tuberkulöse Herde (reagierte links und rechts).

Nr. 7. Mäßig genährt. Leber stark tuberkulös (reagierte links).

Nr. 8. Fett. Milz vergrößert, an der Oberfläche stecknadelkopfgroße Herde (reagierte links).

Nr. 9. Fett. Leber und Milz stark tuberkulös (reagierte links und rechts).

Nr 10. (Hahn), mäßig genährt. In Milz kleinste Knötchen (reagierte links). Mikroskopisch sind Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Nr. 11. Gut genährt. In der Milz hirsekorngroße Knötchen (reagierte links).

Nr. 12. Mäßig genährt. In Leber und Milz viele kleine Herde (reagierte links und rechts).

Nr. 13. Mager. In der Leber kleine Herde. Milz geschwollen (reagierte links und rechts).

Nr. 14. Fett. Hochgradige Tuberkulose der Leber, Milz und Därme (reagierte links).

Nr. 15. Mäßig genährt. Leber und Milz ganz mit Tuberkelknoten durchsetzt (reagierte links und rechts).

Nr. 16. Mager. Hochgradige Tuberkulose der Leber, Milz, Därme und des Herzens (reagierte rechts).

Zwei von den reagierenden Truthühnern wurden 14 Tage bzw. 3 Wochen später geschlachtet. Bei beiden fanden sich kleine Knötchen in Leber und Milz, bei dem einen auch zirka bohnengroßer Knoten am Darm.

Die anderen beiden Truthühner, welche reagierten, sind nicht geschlachtet worden.

Bei einem 4 Wochen später geschlachteten Hahn, der nicht reagiert hatte, konnte keine Tuberkulose festgestellt werden.

Ergebnis:

Anzahl der geimpften Hühner	84
Anzahl der insgesamt reagierenden Hühner . . .	16 (19%)
Tuberkulöse Hühner mit positiver Reaktion . .	16
Gesunde Hühner mit positiver Reaktion	0

Ein nicht reagierender Hahn zeigte sich bei der Schlachtung tuberkulosefrei.

Von 9 Truthühnern hatten 4 positiv reagiert. Von den letzteren wurden zwei geschlachtet und erwiesen sich tuberkulös.

Auf Vogeltuberkulin reagierten positiv 14
Auf Phymatin reagierten positiv 8
Von den auf Vogeltuberkulin reagierenden Tieren reagierten auf Phymatin negativ 6
Von den auf Phymatin reagierenden Tieren reagierten auf Vogeltuberkulin negativ 2

6. Versuchsreihe.

Bestand: 85 Hühner (mecklenburgische Landrasse).

Besitzer hat seit Jahren andauernd Verluste durch Tuberkulose gehabt.

Der ganze Bestand wird am linken Kehllappen mit Vogeltuberkulin (Klimmer) geimpft.

24 Stunden nach der Impfung tritt bei 8 Tieren mäßige Schwellung des injizierten Kehllappens ein.

48 Stunden nach der Impfung reagierten noch 2 weitere Tiere durch leichte Schwellung.

Bei 3 Tieren, die am vorhergehenden Tage reagiert hatten, war die Anschwellung wieder verschwunden.

72 Stunden nach der ersten Impfung wurden sämtliche Tiere rechtsseitig mit Phymatin geimpft.

Am folgenden Tage nach dieser Impfung war bei 7 Hühnern der rechte Kehllappen mäßig stark geschwollen. 48 Stunden nach der zweiten Impfung reagierte noch ein weiteres Huhn rechtsseitig. Unter diesen 8 reagierenden waren 3, die auf Vogeltuberkulin nicht reagiert hatten. Am nächsten Tage kein Zugang mehr, wohl aber war die Schwellung bei sämtlichen Tieren verschwunden. Sämtliche 13 reagierenden Tiere wurden geschlachtet.

Schlachtbefund:

Nr. 1. Fett. In Leber kleinste tuberkulöse Knoten (reagierte links und rechts).

Nr. 2. Mäßig genährt Leber durchsetzt von unzähligen miliaren Knoten (reagierte links und rechts).

Nr. 3. Mäßig genährt. Leber, Milz und Darm stark tuberkulös (reagierte links und rechts).

Nr. 4. Mäßig genährt. In der Leber kleinste tuberkulöse Knoten (reagierte links und rechts).

Nr. 5. Mäßig genährt. In Leber einzelne kleine stecknadelkopfgroße Knoten (reagierte links und rechts).

Nr. 6. Mäßig genährt. In der Leber kleinste tuberkulöse Knötchen (reagierte links).

Nr. 7. Gut genährt. In der Leber kleine tuberkulöse Knoten (reagierte rechts).

Nr. 8. Mäßig genährt. In der Leber kleinste tuberkulöse Knoten (reagierte rechts).

Nr. 9. Gut genährt. In der Leber und Milz kleine tuberkulöse Knoten (reagierte links).

Nr. 10. Mager. In Leber und Milz zahllose tuberkulöse Knoten (reagierte links).

Nr. 11. Mager. In der Leber kleine tuberkulöse Knoten (reagierte links).

Nr. 12. Mager. Hochgradige Tuberkulose der Leber, Milz, Därme und des Bauchfelles (reagierte links).

Nr. 13. Mager. Hochgradige Tuberkulose der Leber, Milz, Därme und des Bauchfelles (reagierte links).

Ergebnis:

Anzahl der geimpften Hühner	85
Anzahl der überhaupt reagierenden Hühner . . .	13 (15,29%)
Tuberkulöse Hühner mit positiver Reaktion . .	13
Gesunde Hühner mit positiver Reaktion	0
Auf Vogeltuberkulin reagierten positiv	10
Auf Phymatin reagierten positiv	8

Von den 10 Hühnern, welche auf Vogeltuberkulin reagierten, reagierten nur 5 Tiere auch auf Phymatin.

Von den 8 Hühnern, welche auf Phymatin reagierten, reagierten 5 Tiere auch auf Vogelltuberkulin.

Demnach reagierten auf Vogeltuberkulin und

Phymatin gleichzeitig	5 Tiere
auf Vogeltuberkulin allein	5 Tiere
auf Phymatin allein	3 Tiere

7. Versuchsreihe.

Bestand: 14 Hühner (mecklenburgische Landrasse).

Verluste waren seit längerer Zeit nicht vorgekommen. 3 Hühner waren stark abgemagert.

Sämtliche Tiere werden linksseitig mit Phymatin geimpft.

24 Stunden nach der Impfung war bei den stark abgemagerten Hühnern (Nr. 1—3) der injizierte Kehllappen stark angeschwollen. Bei einem Hahn, Nr. 4, war leichte Schwellung erkennbar.

Zugleich wurde der rechte Kehllappen sämtlicher Tiere mit Alttuberkulin-Koch injiziert. 24 Stunden nach dieser Impfung war bei 2 Hühnern (Nr. 1 und 2) ebenfalls rechtsseitig eine starke ödematöse Schwellung bemerkbar, die ebenso stark war wie die noch bestehende linksseitige Schwellung. Am nächsten Tage werden die 4 Tiere, welche reagierten, geschlachtet.

Schlachtbefund:

Bei den Hühnern Nr. 1—3 stark ausgebreitete Tuberkulose des Darmes, der Leber und Milz. Bei dem Hahn Nr. 4 vereinzelte tuberkulöse Knötchen in Leber und Milz.

Ergebnis:

Anzahl der geimpften Hühner	14
Anzahl der Tiere mit positiver Reaktion	4 (28,57%)
Tuberkulöse Tiere mit positiver Reaktion . . .	4
Anzahl der Tiere, welche auf Phymatin reagierten	4
Anzahl der Tiere, welche auf Alttuberkulin-Koch reagierten	2
Anzahl der Tiere, welche auf beide Tuberkulinarten reagierten	2

8. Versuchsreihe.

Bestand: 11 Hühner.

Laut Vorbericht sind vor ca. 3 Monaten 3 Hühner unter den Erscheinungen der allgemeinen Abmagerung und Erschöpfung eingegangen. Die noch lebenden Tiere haben ein gesundes Aussehen.

Der ganze Bestand wird linksseitig mit Phymatin geimpft. 24 Stunden nach der Impfung ist am injizierten Kehllappen bei 2 Hühnern (Nr. 1 und 2) ziemlich starke ödematöse Schwellung bemerkbar.

Gleichzeitig werden sämtliche Tiere rechtsseitig mit Alttuberkulin-Koch geimpft.

Nach weiteren 24 Stunden ist bei dem Huhn Nr. 1 neben der Schwellung am linken Kehllappen eine fast gleichgroße Schwellung am rechten Kehllappen bemerkbar. Bei Huhn Nr. 2 und den übrigen Tieren ist keine Schwellung sichtbar. 24 Stunden später bestanden noch bei Huhn Nr. 1 die beiderseitigen Schwellungen und ebenfalls bei Huhn Nr. 2 die linksseitige Schwellung. Gleichzeitig werden die beiden reagierenden Tiere geschlachtet.

Schlachtbefund:

Bei beiden Hühnern allgemeine Miliartuberkulose.

Ergebnis:

Anzahl der geimpften Hühner	11
Anzahl der reagierenden Hühner	2 (18,18%)
Tuberkulose Hühner mit positiver Reaktion . .	2
Anzahl der Tiere, welche auf Phymatin reagierten.	2
Anzahl der Tiere, welche auf Alttuberkulin-Koch reagierten	1
Anzahl der Tiere, welche auf beide Tuberkulinarten reagierten	1

9. Versuchsreihe.

Bestand: 26 Hühner (reinrassige gelbe Italiener).

Laut Vorbericht waren Verluste niemals vorgekommen. Die Tiere hatten ein gesundes Aussehen.

Impfung sämtlicher Tiere linksseitig mit Vogeltuberkulin (Klimmer).

24 Stunden nach der Injektion reagierte ein Huhn (Nr. 1) mit leichter Schwellung des linken Kehllappens.

48 Stunden nach der Impfung war die Schwellung bei Huhn Nr. 1 zurückgegangen, jedoch war bei einem zweiten Huhn leichte Schwellung des injizierten Kehllappens bemerkbar.

24 Stunden später war auch diese Schwellung wieder verschwunden.

5 Tage später wurde der ganze Bestand mit Phymatin durchgeimpft.

In den nächsten 3 Tagen war keine Reaktion bemerkbar. Schlachtung der beiden Hühner Nr. 1 und 2.

Schlachtbefund:

Huhn Nr. 1 gut genährt. Milz vergrößert. Kleine tuberkulöse Knötchen darin bemerkbar. Ebenfalls kleine harte Knoten in der Darmwand.

Nr. 2. Makroskopisch kleinste Knötchen in Leber, in denen mikroskopisch Tuberkelbacillen nachgewiesen wurden.

Ergebnis:

Anzahl der geimpften Hühner	26
Anzahl der reagierenden Tiere	2 (7,7%)
Tuberkulöse Tiere mit positiver Reaktion . . .	2
Anzahl der auf Vogeltuberkulin reagierenden Tiere .	2
Anzahl der auf Phymatin reagierenden Tiere . .	0

10. Versuchsreihe:

Bestand: 8 Hühner (mecklenburgische Landrasse).

Verluste waren niemals vorgekommen. Die Tiere hatten ein gesundes Aussehen.

Impfung des Bestandes am linken Kehllappen mit Vogeltuberkulin (Miessner).

In den nächsten 5 Tagen war keine Reaktion bemerkbar.

Impfung rechtsseitig mit Phymatin ohne Reaktion in den nächsten 4 Tagen.

Ergebnis:

Anzahl der geimpften Tiere	8
Anzahl der reagierenden Tiere	0

11. Versuchsreihe.

Bestand: 25 Hühner (mecklenburgische Landhühner und Italiener).

Verluste waren angeblich in den letzten Jahren nicht vorgekommen. Ein italienischer Zuchthahn war vor einem Jahr zur Blutauffrischung neu angekauft.

Der Bestand wird linksseitig mit Vogeltuberkulin (Miessner) geimpft.

24 Stunden nach der Impfung reagierte der angekaufte Hahn (Nr. 1) mit mäßiger Schwellung des injizierten linken Kehllappens.

48 Stunden nach der Impfung hatte die Schwellung bei dem Hahn zugenommen, war aber nach weiteren 2 Tagen wieder vollständig verschwunden.

7 Tage nach der ersten Impfung wurden sämtliche Tiere rechtsseitig mit Phymatin geimpft.

Nach 24 Stunden reagierte ein Huhn (Nr. 2).

48 Stunden nach der letzten Impfung besteht noch die Schwellung bei Nr. 2. Am selbigen Tage Schlachtung von Nr. 1 und 2.

Schlachtbefund:

Nr. 1. Mittelmäßig genährt. Ausgebreitete Darmtuberkulose. (Knoten von Erbsen- bis Bohnengröße.)

Nr. 2. Fett. Zirka bohnengroßer Tuberkelknoten im Darm. Milz vergrößert, in Milz und Leber kleinste Knötchen.

Ergebnis:

Anzahl der geimpften Tiere	25
Anzahl der reagierenden Tiere	2 (8%)
Tuberkulöse Tiere mit positiver Reaktion	2
Anzahl der Tiere, welche auf Vogeltuberkulin reagierten	1
Anzahl der Tiere, welche auf Phymatin reagierten . .	1

12. Versuchsreihe.

Bestand: 70 Hühner (mecklenburgische Landhühner).

Laut Vorbericht waren in den letzten Jahren öfter Verluste unter den Hühnern vorgekommen, und zwar den Erscheinungen nach (Abmagerung, Lahmheiten, gefleckte Leber) an Tuberkulose. Einige Hühner des Bestandes sind abgemagert.

Der ganze Bestand wird am linken Kehllappen mit Alttuberkulin-Koch geimpft.

24 Stunden nach der Impfung trat bei 6 Hühnern mäßige Schwellung des linken Kehllappens ein.

48 Stunden nach der Impfung trat bei 3 weiteren Tieren Schwellung ein. Bei 2 Hühnern hat die Schwellung stark zugenommen, so daß der Lappen schwer herunterhing.

72 Stunden kein Zugang. Bei 3 Hühnern, die zuerst reagierten, ist die Schwellung wieder verschwunden.

96 Stunden nach der Impfung ist bei sämtlichen Tieren, mit Ausnahme von zweien, die Schwellung zurückgebildet.

8 Tage nach der ersten Impfung wird der ganze Bestand mit Vogeltuberkulin (Klimmer) am rechten Kehllappen geimpft.

24 Stunden nach dieser letzteren Impfung Schwellung des injizierten rechten Kehllappens bei 4 Tieren.

48 Stunden nach der Impfung Schwellung bei weiteren 7 Hühnern.

Die Reaktion war bei beiden Tuberkulinarten ziemlich von derselben Stärke.

Alle 13 Tiere, welche reagiert hatten, sowie ein abgemagertes Huhn (Nr. 14), welches nicht reagierte, werden abgeschlachtet.

Schlachtbefund:

Nr. 1. Fett. Milz und Leber mit kleineren und größeren Knötchen durchsetzt. In der Darmwand zahlreiche feste Knötchen (reagierte links und rechts).

Nr. 2. Mäßig genährt. Knoten in der Leber, desgleichen bis hirsekorngroße Knoten in der Milz (reagierte links und rechts).

Nr. 3. Gut genährt. In der Leber spärlich kleine tuberkulöse Knoten (reagierte links und rechts).

Nr. 4. Gut genährt. Leber durchsetzt von tuberkulösen Knoten (reagierte links und rechts).

Nr. 5. Fett. Am Darm ein zirka erbsengroßer Knoten. Leber durchsetzt von Knoten (reagierte links und rechts).

Nr. 6. Mittelmäßig genährt. In Leber und Milz kleine Knoten (reagierte links und rechts).

Nr. 7. Mager. Am Darm größere Anzahl von über walnußgroßen Knoten. Am Magen und Bauchfell von erbsen- bis bohnengroße Knoten. Leber zweifach vergrößert, mit Tuberkelknoten durchsetzt. Milz mit Knoten durchsetzt (reagierte links und rechts).

Nr. 8. Fett. Leber und Milz von Knoten durchsetzt (reagierte rechts).

Nr. 9. Mittelmäßig genährt. In der Leber Knoten (reagierte rechts).

Nr. 10. Hahn, mittelgenährt. Makroskopisch sind keine Veränderungen wahrzunehmen (reagierte rechts). Ein Meerschweinchen wird intramuskulär mit Leberemulsion in der Muskulatur des Hinterschenkels geimpft. Getötet nach 26 Tagen. An der Injektionsstelle ein kleiner, haselnußgroßer Absceß mit käsigem Eiter. Weder in den Organen noch in den benachbarten Drüsen konnten Veränderungen wahrgenommen werden. Im Eiter wurden reichlich säurefeste Bacillen nachgewiesen, die auch in Reinkultur gezüchtet und als Tuberkelbacillen identifiziert wurden.

Nr. 11. Mittelgenährt. In der Leber- und Darmwand kleine tuberkulöse Knoten (reagierte rechts).

Nr. 12. Gut genährt. In der Leber kleine tuberkulöse Knoten (reagierte links).

Nr. 13. Mittelgenährt. Im Darm bohnengroßer tuberkulöser Knoten (reagierte links).

Nr. 14. Hochgradig abgemagert. In der Milz und Leber Knoten. Am Darm erbsen- bis bohnengroße tuberkulöse Knoten (keine Reaktion).

Ergebnis:

Anzahl der geimpften Tiere	70
Anzahl der Hühner mit positiver Reaktion . . .	13 (18,57 %)
Tuberkulöse Tiere mit positiver Reaktion . . .	13
Tuberkulöse Tiere mit negativer Reaktion . . .	1
Anzahl der Tiere, welche auf Alttuberkulin-Koch reagierten	9
Anzahl der Tiere, welche auf Vogeltuberkulin reagierten	11
Anzahl der Tiere, welche auf beide Tuberkulinarten reagierten	7
Anzahl der Tiere, welche nicht auf Alttuberkulin-Koch reagierten	4
Anzahl der Tiere, welche nicht auf Vogeltuberkulin reagierten	2

13. Versuchsreihe.

Bestand: 31 Tiere (mecklenburgisches Landhuhn).

Laut Bericht waren innerhalb 8 Wochen 3 Verluste anscheinend durch Tuberkulose vorgekommen. Ein Huhn ist ziemlich mager, sonst haben die Tiere ein gesundes Aussehen. Der Bestand wird linksseitig mit Phymatin geimpft.

24 Stunden nach der Impfung ist bei 3 Hühnern (2, 3, 4) der injizierte Kehllappen gering geschwollen, darunter auch das abgemagerte Huhn (Nr. 4).

48 Stunden nach der Impfung ist bei 2 Hühnern (Nr. 2 und 3) die Schwellung wieder zurückgegangen, bei dem Huhn Nr. 4 besteht noch kaum sichtbare Schwellung. Kein Zugang.

72 Stunden nach der Impfung ist auch bei Nr. 4 die Schwellung verschwunden. Kein Zugang.

11 Tage nach der ersten Impfung mit Phymatin wird der ganze Bestand rechtsseitig mit Alttuberkulin-Koch geimpft.

24 Stunden später ist bei einem Huhn (Nr. 2) leichte, kaum bemerkbare Schwellung des rechten injizierten Kehllappens eingetreten.

48 Stunden nach der Impfung ist bei 2 weiteren Hühnern (Nr. 1 und 5) ebenfalls leichte Schwellung bemerkbar. Bei Huhn Nr. 2 ist die Schwellung wieder verschwunden.

72 Stunden nach der Impfung ist bei keinem der geimpften Tiere noch Schwellung bemerkbar.

Nach weiteren 3 Tagen wurden die Hühner wieder am linken Kehllappen mit Vogeltuberkulin (Klimmer) geimpft.

24 Stunden nach der Impfung ist bei den 5 Hühnern, die bereits reagierten, leichte Schwellung des linken Kehllappens zu konstatieren.

48 Stunden nach der Impfung ist die Schwellung bei Nr. 1 und 3 zurückgebildet.

72 Stunden nach der Impfung ist auch bei Nr. 2, 4 und 5 keine Schwellung mehr sichtbar.

Schlachtbefund:

Nr. 1. Mittelmäßig genährt. Bohnengroßer, harter Knoten in der Darmwand, kleinste Knötchen in der Leber (reagierte nach der 2. und 3. Impfung).

Nr. 2. Fett. In der Milz starke tuberkulöse Wucherungen. In der Leber kleinste Knötchen (reagierte nach allen 3 Impfungen).

Nr. 3. Fett. In der Milz kleine Knoten (reagierte nach der 1. und 3. Impfung).

Nr. 4. Mager. Leber durchsetzt mit kleinen Knoten (reagierte nach der 1. und 3. Impfung).

Nr. 5. Fett. In der Leber graue Herde (reagierte nach der 2. und 3. Impfung).

Ergebnis:

Geimpft wurden an Hühnern	31
Anzahl der reagierenden Tiere	5 (16,13%)
Tuberkulöse Tiere mit positiver Reaktion . . .	5
Anzahl der Tiere, welche auf Phymatin reagierten .	3
Anzahl der Tiere, welche auf Alttuberkulin-Koch reagierten	3
Anzahl der Tiere, welche auf Vogeltuberkulin reagierten	5

14. Versuchsreihe.

Bestand: 16 Hühner (mecklenburgisches Lahnduhn).

Angeblich sind niemals Verluste durch Krankheit vorgekommen. Aussehen der Tiere gut.

Der Bestand wird linksseitig mit Vogeltuberkulin (Klimmer) geimpft.

In den nächsten Tagen ist keine Reaktion bemerkbar.

6 Tage nach der ersten Impfung wird der Bestand rechtsseitig mit Alttuberkulin-Koch geimpft.

24 Stunden nach der Impfung keine Reaktion.

48 Stunden nach der Impfung war bei einem Huhn leichte Schwellung des rechten Kehllappens bemerkbar.

72 Stunden nach der Impfung ist die Schwellung wieder verschwunden.

Schlachtbefund:

Milz vergrößert, durchsetzt mit kleinen Knötchen. Desgleichen Leber mit kleinen tuberkulösen Knötchen durchsetzt.

Ergebnis:

Anzahl der geimpften Tiere	16
Anzahl der reagierenden Tiere	1 (6,25%)
Tuberkulöse Tiere, welche auf Vogeltuberkulin reagierten	0
Tuberkulöse Tiere, welche auf Alttuberkulin-Koch reagierten	1

15. Versuchsreihe.

Bestand: 18 Hühner (mecklenburgisches Landhuhn).

Verluste durch Krankheit sind nicht vorgekommen.

Der Bestand wird linksseitig mit Vogeltuberkulin (Klimmer) geimpft.

In den nächsten 3 Tagen keine Reaktion.

6 Tage nach der ersten Impfung wird mit Alttuberkulin-Koch geimpft, ebenfalls keine Reaktion.

16. Versuchsreihe.

Bestand: 16 Hühner (mecklenburgisches Landhuhn).

Laut Bericht sind keine Verluste vorgekommen.

Der Bestand wird linksseitig mit Vogeltuberkulin (Klimmer) geimpft.

24 Stunden nach der Injektion ist bei einem Huhn der linke Kehllappen leicht geschwollen.

48 Stunden nach der Impfung besteht noch die leichte Schwellung. Kein Zugang.

72 Stunden nach der Impfung ist die Schwellung verschwunden.

6 Tage nach der 1. Impfung wird der Bestand am rechten Kehllappen mit Alttuberkulin-Koch geimpft. In den nächsten 3 Tagen keine Reaktion.

Das Huhn, welches nach der 1. Impfung reagierte, wird geschlachtet.

Befund: In Leber und Milz kleine tuberkulöse Knoten. Am Darm zirka erbsengroßer Knoten.

Ergebnis:

Anzahl der geimpften Tiere	16
Anzahl der Tiere mit positiver Reaktion	1 (6,25%)
Tuberkulöse Tiere mit positiver Reaktion . . .	1
Tuberkulöse Tiere, welche auf Vogeltuberkulin reagierten	0
Tuberkulöse Tiere, welche auf Alttuberkulin-Koch reagierten	1

17. Versuchsreihe.

Bestand: 17 Hühner.

Verluste sind nicht vorgekommen. Die Tiere zeigten ein gesundes Aussehen.

Sämtliche Tiere reagieren weder auf Alttuberkulin-Koch noch auf Vogeltuberkulin.

18. Versuchsreihe.

Bestand: 23 Hühner.

Ein Huhn war stark abgemagert, die übrigen Tiere zeigen ein gesundes Aussehen. Verluste durch Krankheit sind nicht vorgekommen.

Die Hühner werden zuerst mit Vogeltuberkulin (Klimmer) und nach 3 Tagen mit Phymatin geimpft. Auf beide Impfungen keine Reaktion, auch nicht bei dem abgemagerten Huhn.

Letzteres wird geschlachtet. Befund negativ. Ein in den nächsten Wochen geschlachtetes, gut genährtes Huhn, zeigte ebenfalls keine tuberkulöse Veränderung.

19. Versuchsreihe:

Bestand: 18 Hühner.

Laut Bericht ist vor 8 Tagen ein Huhn anscheinend an Tuberkulose eingegangen. Ausgenommen ein stark abgemagertes Huhn, zeigen sämtliche Hühner ein gesundes Aussehen.

Die Hühner werden linksseitig mit Vogeltuberkulin (Klimmer) geimpft.

24 Stunden nach der Impfung keine Reaktion.

48 Stunden nach der Impfung ist bei 2 Hühnern (Nr. 1 und 2) der injizierte Kehllappen mäßig stark geschwollen. Nach weiteren 2 Tagen ist die Schwellung wieder verschwunden. Kein Zugang.

8 Tage nach der ersten Impfung wird der Bestand rechtsseitig mit Phymatin geimpft.

24 Stunden später hat ein Huhn (Nr. 1) leicht reagiert.

48 Stunden nach der Injektion hat die Schwellung bei Nr. 1 zugenommen, bei den übrigen Hühnern ist keine Reaktion bemerkbar.

Am nächsten Tage werden die beiden Hühner Nr. 1 und 2, sowie das abgemagerte Huhn (Nr. 3) geschlachtet.

Schlachtbefund:

Nr. 1. Mittelmäßig genährt. Leber und Milz durchsetzt mit kleinen tuberkulösen Knoten (reagierte links und rechts).

Nr. 2. Gut genährt. Tuberkulose der Leber und Milz (reagierte links).

Nr. 3. Stark abgemagertes Huhn. Hochgradige ältere Tuberkulose der Leber und Milz. Erbsengroße Knoten am Darm.

Ergebnis:

Anzahl der geimpften Tiere	18
Anzahl der reagierenden Tiere	2 (11,11%)
Tuberkulöse Tiere mit positiver Reaktion . . .	2
Tuberkulöse Tiere mit negativer Reaktion . . .	1
Anzahl der Tiere, welche auf Vogeltuberkulin reagierten	2
Anzahl der Tiere, welche auf Phymatin reagierten	1
Anzahl der Tiere, welche auf beide Tuberkulinarten reagierten	1

20. Versuchsreihe:

Bestand: 51 Hühner (mecklenburgisches Landhuhn).

Verluste infolge Krankheit sind angeblich nicht vorgekommen. Ein am Tage der Impfung geschlachtetes Huhn zeigte keine Tuberkulose.

50 Hühner werden linksseitig mit Vogeltuberkulin (Klimmer) geimpft.

In den nächsten 5 Tagen ist keine Reaktion bemerkbar.

5 Tage nach der 1. Impfung wird der Bestand rechtsseitig mit Phymatin geimpft, ebenfalls ohne typische Reaktion. Bei 3 Tieren ist es zweifelhaft, ob an der Injektionsstelle eine kleine Schwellung besteht.

Diese 3 letzteren Tiere werden 8 Tage später nochmals mit Vogeltuberkulin (Klimmer) und 1 Tag hierauf mit Vogeltuberkulin (Miessner) geimpft, jedoch mit negativem Erfolg.

Diese 3 Tiere werden 2 Tage später geschlachtet, jedoch wurden tuberkulöse Veränderungen bei der Untersuchung nicht gefunden.

21. Versuchsreihe:

Bestand: 145 Hühner (Mischung von Italienern und mecklenburgischem Landhuhn).

Laut Vorbericht sind öfter Hühner an Tuberkulose eingegangen. Bei einem Huhn wurde einige Tage vor der Impfung Tuberkulose festgestellt.

Der gesamte Bestand wird mit Vogeltuberkulin (Miessner) geimpft.

24 Stunden nach der Injektion ist bei 8 Hühnern der injizierte Kehllappen deutlich geschwollen, bei 4 Tieren besonders stark.

48 Stunden nach der Injektion kam bei weiteren 9 Hühnern Schwellung des injizierten Kehllappens.

Die 17 Hühner, welche positiv reagierten, sowie 2 hochgradig abgemagerte Hühner, welche aber nicht reagierten, werden geschlachtet.

Schlachtbefund:

Bei sämtlichen 19 Tieren wird makroskopisch Tuberkulose festgestellt. Bei den beiden abgemagerten Tieren lag besonders ausgebreitete und alte Tuberkulose vor.

Ergebnis:

Anzahl der geimpften Tiere	145
Anzahl der reagierenden Tiere	17 (11,72%)
Von den geschlachteten Tieren hatten Tuberkulose	19 (13,1 %)
Tuberkulöse Tiere mit positiver Reaktion . . .	17
Tuberkulöse Tiere mit negativer Reaktion . . .	2

22. Versuchsreihe:

Bestand: 108 Hühner (mecklenburgisches Landhuhn).

Laut Vorbericht sind hin und wieder Verluste unter den Hühnern vorgekommen, ob Tuberkulose die Ursache, konnte nicht festgestellt werden. Aussehen der Tiere gut.

Der Bestand wird mit Vogeltuberkulin (Miessner) geimpft.

24 Stunden nach der Impfung ist bei 3 Hühnern deutlich sichtbare Schwellung des injizierten Kehllappens bemerkbar.

48 Stunden nach der Impfung ist bei 3 Hühnern deutlich sichtbare Schwellung des injizierten Kehllappens eingetreten.

Die 6 Tiere, welche reagierten, werden geschlachtet.

Schlachtbefund:

Bei sämtlichen 6 Hühnern ist makroskopisch Tuberkulose festzustellen.

Ergebnis:

Anzahl der geimpften Tiere	108
Anzahl der reagierenden Tiere	6 (5,55%)
Tuberkulöse Tiere mit positiver Reaktion . . .	6

Zusammenfassung:

(siehe die Gesamtübersicht).

Im ganzen sind 22 Bestände geimpft mit zusammen	966-Hühnern
Anzahl der Impfungen mit Vogeltuberkulin . . .	941
Anzahl der Tiere mit positiver Reaktion	93 = 9,88%
Anzahl der tuberkulösen Tiere mit positiver Reaktion .	93 = 9,88%
Anzahl der tuberkulösen Tiere mit negativer Reaktion	12 = 1,27%
Anzahl der Impfungen mit Phymatin	496
Anzahl der Tiere mit positiver Reaktion	37 = 7,46%
Anzahl der tuberkulösen Tiere mit positiver Reaktion	37 = 7,46%
Anzahl der tuberkulösen Tiere mit negativer Reaktion	28 = 5,64%
Anzahl der Impfungen mit Alt-Tuberkulin-Koch	193
Anzahl der Tiere mit positiver Reaktion	17 = 8,80%
Anzahl der tuberkulösen Tiere mit positiver Reaktion	17 = 8,80%
Anzahl der tuberkulösen Tiere mit negativer Reaktion	9 = 4,66%

Von den 941 mit Vogeltuberkulin geimpften Hühnern haben 93 = 9,88%, von den 496 mit Phymatin geimpften Hühnern haben 37 = 7,46% und von den 193 mit Alt-Tuberkulin geimpften Hühnern haben 17 = 8,8% der Tiere positiv reagiert. Alle positiv reagierenden haben sich bei der Schlachtung auch wirklich tuberkulös erwiesen.

Daraus geht hervor, daß die Geflügeltuberkulose unter den Hühnern Mecklenburgs stark verbreitet ist, und zwar in großen Beständen meistens stärker als in mittleren und kleineren.

Auf die drei verschiedenen zur Verwendung gekommenen Tuberkulinsorten reagierten die Hühner nicht gleichartig. Wohl reagierte die Mehrzahl der tuberkulösen Hühner auf alle drei Tuberkulinsorten positiv; andererseits reagierten einzelne Tiere zwar auf Vogeltuberkulin, aber nicht auf Phymatin oder Alt-Tuberkulin und umgekehrt.

Ferner ist aus den Versuchen zu schließen, daß das Vogeltuberkulin den beiden anderen Sorten Tuberkulin überlegen und zuverlässiger ist, wie es auch nach seiner Herkunft zu erwarten war. Durch eine einmalige Tuberkulinisierung mit Vogeltuberkulin werden aber nicht alle tuberkulösen Tiere herausgefunden. Unter den 941 geimpften Hühnern waren 12 = 1,27%, die, obwohl sie tuberkulös waren, auf die erste Impfung mit Vogeltuberkulin nicht reagiert hatten. 7 von diesen hatten auf eine wiederholte Impfung mit Phymatin oder Alttuberkulin positiv reagiert, während 5 hochgradig abgemagerte Tiere, die schon bei Lebzeiten als krank und tuberkuloseverdächtig erschienen waren, überhaupt nicht reagiert hatten; diese letzteren 5 Hühner zeigten sich nach der Schlachtung mit ausgedehnter, alter Tuberkulose behaftet. Der negative Ausfall der Reaktion erinnert an die Beobachtung, daß bei Rindern mit sehr ausgebreiteter und vorgeschrittener Tuberkulose die Reaktion ebenfalls vielfach ausbleibt. Praktisch ist dieser Fehler nicht hoch anzuschlagen, da diese 5 Hühner ohne weiteres als krank und abgemagert und somit als tuberkuloseverdächtig aufgefallen waren. Mit einem geringen Prozentsatz von Fehlergebnissen muß man schließlich bei jeder biologischen Reaktion rechnen, es ist dies ein gewisser Mangel, der aber den praktischen Wert der Tuberkulinreaktion für die Erkennung und Bekämpfung der Geflügeltuberkulose nicht wesentlich beeinträchtigt.

Alle positiv reagierenden Tiere konnten mit Ausnahme von 2 Truthühnern geschlachtet und obduziert werden, alle ohne Ausnahme haben sich dabei tuberkulös erwiesen, so daß man wohl zu dem Schluß berechtigt ist, daß positiv reagierende Tiere auch wirklich tuberkulös sind. Selbst ganz leichte Erkrankungen an Hühnertuberkulose können bereits in einem Stadium, wo noch keine klinisch wahrnehmbaren Erscheinungen bemerkbar sind, die Tiere aber bereits eine Gefahr für

ihre Umgebung bilden, durch die Tuberkulinimpfung erkannt werden. Diese frühzeitige Erkennung ist von großer Bedeutung für die praktische Bekämpfung der Hühnertuberkulose.

Mit Hilfe des Tuberkulins wird es möglich sein, tuberkulöse Hühner frühzeitig herauszufinden und sie auszumerzen. Durch gründliche Desinfektion der Stallungen, Ausläufe, Gerätschaften usw. und durch von Zeit zu Zeit wiederholte Tuberkulinisierung wird es möglich sein, der Tuberkulose Herr zu werden und tuberkulosefreie Bestände zu erhalten. Das ist zweifellos ein Fortschritt, denn man ist nicht mehr wie früher gezwungen, zwecks Tilgung der Tuberkulose den ganzen Bestand abzuschlachten. Man kann mit dem übriggebliebenen tuberkulosefreien Hühnerstamm weiterzüchten, während man früher Gefahr lief, bei jeder Neuanschaffung von Hühnern doch wieder tuberkulöse Hühner mit zu erwerben.

Ein weiterer Vorzug der Methode ist, daß die Tiere, nachdem sie frühzeitig durch die Impfung als tuberkulös ermittelt sind, noch als Schlachttiere verwertet werden können, solange sie sich noch in einem guten Nährzustand befinden.

Wenn so die Probe in der Hinsicht, daß alle positiv reagierenden Tiere auch wirklich tuberkulös sind, jede wünschenswerte Sicherheit bietet, so ist dies nach anderer Richtung hin nicht der Fall.

Bei 12 Hühnern, die nicht reagiert hatten und später geschlachtet wurden, konnte zwar festgestellt werden, daß keines von diesen mit Tuberkulose behaftet war, allein aus meinen Impfversuchen ist zu entnehmen, daß durch eine einmalige Impfung mit Vogel- oder anderem Tuberkulin nicht alle tuberkulösen Tiere herausgefunden werden. Denn wiederholt man nach wenigen Tagen oder Wochen die Impfung mit Vogeltuberkulin oder Phymatin oder Alttuberkulin-Koch, so finden sich immer wieder einige Tiere mit positiver Reaktion, die bei der ersten Impfung negativ reagiert hatten, obwohl sie schon zur Zeit der ersten Impfung — nach dem Umfang der anzutreffenden tuberkulösen Veränderungen zu schließen — mit Tuberkulose behaftet gewesen sein mußten. Es sind also bei der ersten Impfung negativ reagierende Tiere nicht ausnahmslos tuberkulosefrei. Deshalb ist eine Wiederholung der Impfung möglichst bald nach der ersten Impfung notwendig. Dies ist zweifellos ein Nachteil, der bei der Anwendung der Tuberkulinisierung zur praktischen Bekämpfung der Geflügeltuberkulose ins Gewicht fällt.

Ein weiterer Nachteil ist der, daß, obwohl die meisten Reaktionen nach 24 Stunden abgelesen werden können, doch eine größere Anzahl erst erheblich später als 24 Stunden eintritt; es muß also, wenn man sicher gehen will, eine zweimalige Ablesung der Reaktion nach 24 und nach 36—48 Stunden stattfinden.

Andererseits kann aber nicht erst nach 48 Stunden abgelesen werden, weil, nach dieser Zeit einige positive Reaktionen schon wieder zurückgegangen bzw. verschwunden sein können.

Bei Impfung mit Phymatin und Alttuberkulin-Koch ist die Zahl der Fehlergebnisse erheblich höher als bei denen mit Vogeltuberkulin; es ist deshalb bei der praktischen Tuberkulosebekämpfung stets Vogeltuberkulin zu verwenden.

Um eine möglichst sichere Ausmerzung der kranken Tiere und eine Gesunderhaltung des Bestandes zu erzielen, ist es angebracht, die Tuberkulinisierung in gewissen Zwischenräumen zu wiederholen, besonders aber neu angeschaffte Tiere der Impfung zu unterwerfen und sie erst, nachdem sie sich bei der Impfung tuberkulosefrei erwiesen haben, zu dem alten Bestand zu verbringen.

Gesamt-Übersicht.

	Vogeltuberkulin					Phymatin					Alt-Tuberkulin-Koch				
Bestand-Nr.	Zahl der geimpften Tiere	Zahl der reagierenden Tiere	Prozentsatz	Tuberkulöse Tiere mit positiver Reaktion	Tuberkulöse Tiere mit negativer Reaktion	Zahl der geimpften Tiere	Zahl der reagierenden Tiere	Prozentsatz	Tuberkulöse Tiere mit positiver Reaktion	Tuberkulöse Tiere mit negativer Reaktion	Zahl der geimpften Tiere	Zahl der reagierenden Tiere	Prozentsatz	Tuberkulöse Tiere mit positiver Reaktion	Tuberkulöse Tiere mit negativer Reaktion
1	52	7	13,46	7	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	17	0	0	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3	11	0	0	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4	120	17	14,16	17	0	120	10	8,33	10	7	—	—	—	—	—
5	84	14	16,66	14	2	84	8	9,52	8	8	—	—	—	—	—
6	85	10	11,76	10	2	85	8	9,41	8	6	—	—	—	—	—
7	—	—	—	—	—	14	4	28,57	4	0	14	2	14,28	2	2
8	—	—	—	—	—	11	2	18,18	2	0	11	1	9,09	1	1
9	26	2	7,69	2	0	26	0	0	0	2	—	—	—	—	—
10	8	0	0	0	0	8	0	0	0	0	—	—	—	—	—
11	25	2	8,00	2	0	25	1	4,00	1	1	—	—	—	—	—
12	70	11	15,71	11	2	—	—	—	—	—	70	9	12,85	9	4
13	31	5	16,13	5	0	31	3	9,67	3	2	31	3	9,67	3	2
14	16	0	0	0	1	—	—	—	—	—	16	1	6,25	1	0
15	18	0	0	0	0	—	—	—	—	—	18	0	0	0	0
16	16	0	0	0	1	—	—	—	—	—	16	1	6,25	1	0
17	17	0	0	0	0	—	—	—	—	—	17	0	0	0	0
18	23	0	0	0	0	23	0	0	0	0	—	—	—	—	—
19	18	2	11,11	2	1	18	1	5,55	1	2	—	—	—	—	—
20	51	0	0	0	0	51	0	0	0	0	—	—	—	—	—
21	145	17	10,72	17	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
22	108	6	5,55	6	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sa.	941	93	9,88	93	12	496	37	7,46	37	28	193	17	8,80	17	9

Literaturverzeichnis[1]).

van Es und Schalk, Avian Tuberkulosis. Bulletin Nr. 108 of the North Dakota Agricult. Experim. Station 1914. — van Es, Die intracutane Anwendung von Vogeltuberkulin zur Feststellung der Hühnertuberkulose. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasit. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **14**, 271. — Jacob, H. und L. Gazenbeck, Die intracutane Tuberkulinprobe nach van Es und Schalk als Diagnosticum der Hühnertuberkulose. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasit. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **17**, 177. 1919. — Klimmer und Saalbeck, Über den diagnostischen Wert des Tuberkulins bei tuberkulösen Haus- und Truthühnern. Zeitschr. f. Tiermed. **14**, 222. 1910. — van Leeuwen, Die intracutane Tuberkulinisation bei Hühnern. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. 1915, S. 279. — Zürn, Krankheiten des Geflügels. Weimar 1882, S. 197. — Zwick-Fröhner-Zwick, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie 1920. Bd. II, Teil 2, S. 291.

---

[1]) Nach Fertigstellung der Arbeit erschien in der DTW. 1921, S. 271, eine Arbeit von Miessner: „Die intracutane Tuberkulinkehllappenprobe", die hier nicht mehr berücksichtigt worden ist.

Mitteilungen aus dem Tierhygienischen Institut der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1920.

Von
Professor Dr. **M. Schlegel.**

Mit 1 Textabbildung.

(*Eingegangen am 11. September 1921.*)

A. Zur **wissenschaftlichen Veröffentlichung** gelangten nachstehende Arbeiten:

Schlegel, Multiple Cysten aberrierter Gallencapillaren beim Rind und Pferd, Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhyg., 1920, 30. Jahrg., H. 20.

An Hand fortlaufend seit einem Jahrzehnt beobachteter kleinster grauweißer Bläschen in den Lebern bei Schlachtrindern wurden schon früher wiederholt durch Verf. als eigentümliche Veränderung solche multiple Cysten beschrieben, die in der veterinärmedizinischen Literatur nicht erwähnt waren. Unter der Kapsel wie im Parenchym der Leber lagen viele Dutzende stecknadelkopf- bis linsen-, selbst taubeneigroßer echinokokkenähnlicher Bläschen und Blasen mit serösem klarem Inhalt.

Die Bläschen und Cysten traten oft bei älteren Kühen ungemein massenhaft im gesamten Lebergewebe auf, sie waren dichtgesät und sowohl stecknadelkopf- bis linsengroß als auch in einzelnen Fällen bedeutend umfangreicher, nämlich haselnuß- bis walnußgroß, hellgrau kugelig-blasig mit bloß $^1/_2$—2 mm dicken Cystenmembranen, deren Inhalt eine schleimig-wässerige Flüssigkeit vorstellte, so daß sich die Blasen immer durch ihre Dünnwandigkeit auszeichneten, auch über die Leberoberfläche vorsprangen oder verborgen in der Tiefe des Organs saßen. Bislang wurden die Cysten bei Rindern wegen ihrer großen Ähnlichkeit mit Parasitenblasen (Echinokokken und Tenuikollen) verwechselt und zur Untersuchung eingesandt.

Nun bot sich ein Fall solcher kleinster Lebercysten bei einem Schlachtpferd zur Untersuchung, welche auch diesmal mit zooparasitären Blasen, kleinsten Echinokokkenstadien verwechselt wurden. Der wissenschaftlichen Bedeutung halber und wegen der praktischen Wichtigkeit der technischen Unterscheidung gegenüber Blasenwürmern wurde auch dieser Fall vom Pferd publiziert, dessen Leber viele Dutzende

submiliarer bis linsengroßer grauweißer Bläschen mit klarer Flüssigkeit und gerötetem Hof enthielt. Auf Schnittflächen hoben sich die lichtgrauen Bläschen vom dunkeln Lebergewebe deutlich ab; ihre Innenfläche war glatt ohne Anhang, die Bläschenmembran zart dünn gleichmäßig (0,25—0,5 mm dick).

Histologisch verhielten sich die Cysten der Leber beim Pferd wie bei Kühen und saßen oft mitten in den Leberzellenbalken, die Zentralvene zur Seite drückend und komprimierend, oder innerhalb des interlobulären Bindegewebes. Die Bläschen verursachten keinerlei Reaktion, waren scharf abgesetzt und enthielten wasserklare Flüssigkeit; ihre Innenfläche war glatt anhangslos (ohne Echinokokkenmembran). Diese Bläschen zeigten eine mit der Abnahme des Kalibers sich vermindernde Wanddicke, die aus zellarmem Bindegewebe (nach Art der Gallengänge) bestand. Das Epithel an der Innenfläche war meist degeneriert oder platt gedrückt und nur in seinen schattenhaften Umrissen als niedrige Epithelzellen, zuweilen auch noch als kubisches oder zylindrisches Epithel zu erkennen. Es gelang auch, intaktes Gallengangsepithel festzustellen und damit den Nachweis zu erbringen, daß es sich um dilatierte außer Funktion stehende, aberrierte kongenitale Gallengänge und Gallencapillaren und nicht um Dilatation funktionierender Gallengänge handelt, da diese Cysten keine Gallenflüssigkeit enthielten. Gemäß diesem Baue sind Blutgefäße ebenso zooparasitäre Bläschen völlig ausgeschlossen, zumal da an der Innenfläche jeder Anhang, Ansätze von Brutkapseln und Scolices, lamelläre Schichtung der Membran und jede Ähnlichkeit mit Parasiten fehlte.

Bei der vielseitigen und schwankenden Entwicklung der Leber, deren Gallengänge durch intercelluläre Spaltbildung in den anfänglich soliden Leberzylindern entstehen, ist das öftere Vorkommen dieser durch Abschnürung und Dilatation bedingten kongenitalen Mißbildung von Gallencapillarencysten verständlich. Die Veränderung stellt ein Lokalleiden vor.

Des weiteren hat Prof. Schlegel in der Berl. tierärztl. Wochenschr. 1920, Nr. 45 „Epitheliale Tumoren des Pankreas beim Rind und Hund“ veröffentlicht. Die mit einer Abbildung und Literaturverzeichnis ausgestattete Arbeit berichtet einläßlich über die durch Verfasser immer wieder untersuchten multiplen Adenome der Bauchspeicheldrüse beim Rind, die in der veterinärmedizinischen Literatur nur durch einen Einzelfall von Liénaux verzeichnet waren und später durch eine Notiz von Messner ergänzt wurde.

Trotz der physiologischen und pathologischen Bedeutung dieses Organes sind seine Krankheiten noch wenig erforscht. Totale Exstirpation der Bauchspeicheldrüse führt zu tödlicher Krankheit, zur Zuckerharnruhr (Diabetes mellitus). Wird ein Teil des Pankreas unter die Bauchhaut verpflanzt und der Hauptteil des Pankreas exstirpiert, so tritt kein Diabetes auf. Exstirpiert man hinterher auch den Rest aus der Subcutis, so bricht dann die Zuckerharnruhr aus. Erkrankungen des Pankreas mit Verödung des Drüsenparenchyms oder mit Störung der Sekretbereitung verhindern nicht nur die Eiweißverdauung und Fettresorption, sondern bewirken auch Zuckerharnruhr. Je nachdem die Drüse ganz oder teilweise exstirpiert wurde, und je nachdem sie diffus erkrankte oder noch zurückgebliebene

Drüsenreste physiologische Funktion ausüben, bestehen nachher verschiedene Grade der Zuckerharnruhr. Bei diffuser Krebswucherung des Pankreas kann die Zuckerharnruhr in analoger Weise ausbleiben, weil die Krebszellen als Nachkömmlinge der sekretorischen Drüsenzellen die Funktion derselben vikariierend zu übernehmen vermögen.

Von 1902—1916 bearbeitete Verf. die spezifischen Adenome in der Bauchspeicheldrüse bei älteren Kühen, deren Ausführungsgang des Pankreas, dessen Lappung, Interstitial- und Fettgewebe, Netz, Gekröse und regionäre Lymphknoten sich normal verhielten. Zweimal war bei den Kühen das Pankreas mit Adenomen 695 g schwer, um das Dreifache vergrößert, einmal 540 g schwer, 52 cm lang, 25 cm breit und 5 cm dick, um das Doppelte vergrößert; einmal 700 g schwer, 32 cm lang, 21 cm breit und 7 cm dick, um das Dreifache vergrößert.

Diese Adenome traten im Pankreas bei Kühen bald submiliar, miliar und kleinlinsengroß, bald linsen- bis haselnußgroß, bald taubenei- bis kastaniengroß auf. Die Knötchen lagen in manchen Fällen derart massenhaft, daß die Bauchspeicheldrüsen um das Drei- bis Vierfache vergrößert erschienen; manchmal befanden sich die Neubildungen verstreut vorwiegend im linken Schenkel, aber auch im Lobus dexter.

Histologisch glichen sich alle Pankreasadenome, indem die Drüsengewächse das Drüsenparenchym in Geschwulstform wiederholten, nur waren die Drüsenschläuche innerhalb der Adenome nicht gelappt, sondern es lagen die vergrößerten tubulo-azinösen Drüsen gleichmäßig aneinander, erschienen zuweilen dicht zusammengedrückt, lang ausgezogen, auch verzweigt. Die proliferierten Epithelien erschienen umfänglicher kegel- bis pyramidenförmig oder polygonal gestaltet. Die Lumina der Schläuche waren erweitert oder mit geschichtetem Epithelbesatz erfüllt. Das fibrilläre Stroma zeigte Wucherung, stellenweise leukocytäre Zellhaufen. Die jüngsten Stadien der Adenomknötchen gingen (ohne deutliche Umgrenzung) verwischt in die Nachbarschaft über, während mit zunehmender Größe der Adenome die fibrilläre Abkapselung deutlich wurde; Cystenbildung trat nirgendwo hervor.

Bei einem sechsjährigen Bernhardinerbastard wurden zum ersten Mal auch beim Hund Adenomknötchen im Pankreas durch Verf. beschrieben. Pathologisch-anatomisch glichen diese Knötchen völlig den bei Kühen beobachteten: es waren zahlreich miliare bis halblinsengroße graugelbe derbe Knötchen, die sich vom dunkleren grauroten Pankreas sinnfällig abhoben, auf Schnittflächen glatt homogen grauweiß bis hellgelb waren.

Histologisch verhielten sich die Adenome des Hundes wie beim Rind, sie waren rund oder an einem Pol zipfelförmig ausgezogen und fibrillär abgekapselt, blasser als die dunklere Tinktion normaler Läppchen. Die Acini bzw. Tubuli der Knötchen erschienen durch Proliferation vergrößert, rund, aber auch langgestaltet, zusammengedrängt oder ästig verzweigt. Die erweiterten Lumina erfüllte mehrschichtiges Epithel, das polygonal pyramiden- oder kegelförmig aussah. Das Interstitialgewebe war gewuchert gefäßarm, blaß, stellenweise mit leukocytärer Infiltration.

Multiple, gleichgeartete solide Adenome des Pankreas wurden nur in den erwähnten, bzw. selbst bearbeiteten Fällen beim Rinde und Hund beschrieben. Bei anderen Haustieren wurden analoge Drüsenwucherungen ebensowenig wie bei Menschen beobachtet.

Maligne epitheliale Neoplasmen im Pankreas wurden nur bei Hunden und Katzen vereinzelt beobachtet, während Verf. ein primäres Adenocarcinoma pancreatis beim Rind veröffentlichte. Die Bauchspeicheldrüse der Kuh enthielt massenhaft linsen- bis erbsengroße hellgelbe derbe Knoten mit homogener weicher Schnittfläche und peripherer Kapsel. Im caudalen Ende des linken Lappens des Pankreas, und zwar am Annulus portarum, woselbst der linke Schenkel sich beckenwärts in zwei Fortsätze teilt, bildete der Tumor eine handdicke, die Pfortader nebst Ästen röhrig umfangende diffuse schwer schneidbare Geschwulstinfiltration, welche die Pfortaderwand schichtenweise aufsplitterte und in das Gefäßlumen vermittels eines dunkelbraunen Geschwulstzapfens vordrang. Die regionären haselnußgroßen Lymphknoten zeigten fleckige Rötung und markige Schwellung.

Histologisch zeigten die Knötchen und Geschwulstinfiltration einen normalem Pankreas gleichenden tubulo-acinösen Aufbau, nur waren die Acini der Tumoren infolge Proliferation größer, zu runden oder langausgezogenen Schläuchen formiert, die mehrschichtigen zylinder- bis kegelförmigen Epithelbesatz enthielten, und bildeten daher vielfach solide Krebszellballen oder Krebszellstränge. Die Drüsenepithelien waren infolge Wucherung größer und oft mehrkernig. Die Drüsenschläuche erschienen durch spärliches Bindegewebe gelappt und zu linsengroßen Knötchen formiert, während die Geschwulstinfiltration ein reichliches fibrös-scirrhöses Stroma bot, in dessen Hohlräumen die proliferierten Drüsenacini lagen. Der maligne Tumor exzellierte durch schrankenloses Tiefenwachstum, durch disseminierte Tochterknoten und durch Einbruch in die Pfortader.

Außerdem veröffentlichte Prof. Schlegel: „Die Mißbildungen der Tiere" in den Ergebnissen der allgem. Pathol. u. pathol. Anat. **19**, (II), S. 650—732. Die mit 8 Abbildungen und einem umfangreichen Literaturverzeichnis von 252 Nummern ausgestattete Arbeit enthält einen allgemeinen und einen speziellen Teil, der die gesonderten Doppelbildungen (Gemini), die zusammenhängenden Doppelmißbildungen (Duplicitates), die zusammenhängenden ungleichmäßigen Zwillinge (Duplicitas asymmetros, Autosit, Parasit), die Monstra triplicia, die Einzelmißbildungen des Kopfes, die Mißbildungen des Rumpfes und der Extremitäten, die Spaltbildungen, Zwitterbildungen, endlich die Dysplasien an Organen darstellt. Der dritte Teil behandelt den kasuistischen Abschnitt, und zwar die tierischen Mißbildungen aus den Jahren 1896—1920.

Während der Monate August, September und Oktober 1920 befaßte sich das Tierhygienische Institut mit Heilversuchen bei an bösartiger Maul- und Klauenseuche erkrankten Rindern in den umliegenden Ortschaften Freiburgs, soweit geeignete Versuchstiere zu erhalten und die Untersuchungen mit Rücksicht auf die übrigen Institutsarbeiten auszuführen waren. Es wurden Versuche mit dem zur Heilung von Maul- und Klauenseuche empfohlenen Jodincarbon Merck

Darmstadt, mit MK 3 der Behringwerke Marburg und mit dem bayerischen Impfverfahren an aphthenseuchekranken Rindern vorgenommen. Mit Jodincarbon sind insgesamt in 14 Gemeinden und 36 Gehöften 80 aphthenseuchekranke Rinder klinisch untersucht und behandelt worden. Die eigenen Erfahrungen mit MK 3 erstreckten sich auf 3 Tierbestände mit 20 Rindern. Das bayerische Verfahren wurde bei 2 Rinderbeständen mit 6 Rindern angewendet. Bei der klinischen Untersuchung der vielen maul- und klauenseuchekranken Rinder wurden gleichzeitig eine Reihe praktisch wichtiger Erfahrungen über das Auftreten, den Verlauf und die abweichenden pathologisch-anatomischen Veränderungen bei aphthenseuchekranken Rindern Badens gewonnen. Die wichtigsten Ergebnisse dieser Untersuchungen wurden in Nr. 1 der Mitt. d. Ver. bad. Tierärzte 1921 veröffentlicht und werden wie folgt zusammengefaßt:

Das zuverlässigste Mittel gegen Maul- und Klauenseuche ist das in letzter Zeit hochwertiger hergestellte Löfflersche Serum. Für umfangreiche Anwendung in der Praxis jedoch ist dasselbe zu knapp und zu teuer (600 Mark das Liter). Man injiziert Rindern (nach Größe) bis zu 200 ccm in die Unterhaut. Tritt Maul- und Klauenseuche unter hohen Verlusten umfangreich und bösartig auf, so wäre als Ersatz und Notbehelf das bayerische Impfverfahren anzuwenden. Der Blutimpfstoff sollte aber tunlichst keimfrei und unter Konservierung (Zeitschr. f. Infektionskr. 21, 167—168) gewonnen und alsbald verimpft werden. Gesunde fieberfreie Tiere erhalten nach Größe 100—200 ccm Immunblut subcutan und werden außerdem künstlich infiziert. Kranken Rindern spritzt man bis 400 ccm (nach Größe und Krankheitsgrad) ein. Ein Arzneimittel, welches die Aphthenseuche entscheidend heilen könnte, ist noch nicht bekannt. Bei vereinzelten, bösartig verlaufenden Krankheitsfällen der sonst gutartig auftretenden Seuche kann Jodincarbon mit Vorteil angewendet werden.

B. Bakteriologische Fleischbeschau. Es wurde das Fleisch von insgesamt 64 aus Baden stammenden Schlachttieren, welche der Blutvergiftung verdächtig waren, bakteriologisch geprüft. Den häufigsten Anlaß zur bakteriologischen Untersuchung gab weitaus die Fleischbeschau von alten Kühen. Die Fleischproben rührten nämlich von 52 Rindern (43 Kühen, 4 Rindern, 5 Ochsen), ferner von 5 Kälbern und 7 Pferden her. Durch die bakteriologische Fleischbeschau der eingesandten Proben erwies sich das Fleisch von 28 Tierkörpern überhaupt bakterienfrei und von 23 Schlachttieren als mit vereinzelten Bakterien (ohne Fleischvergifter) behaftet. Dahingegen wurden im Fleisch von 13 Schlachttieren zahlreiche Bakterien (aber keine Fleischvergifter) infolge eingetretener Fäulnis nachgewiesen, die sich vorwiegend im Hochsommer oder nach verspäteter Anmeldung zur Beschau oder durch verzögerte Einsendung zur bakteriologischen Prüfung einstellten, weshalb das Fleisch dieser Schlachttiere gemäß § 33 Abs. 1, Nr. 18 als untauglich zum Genuß für Menschen erklärt wurde.

Außerdem war das Fleisch eines Pferdes, in dessen Muskulatur zwar nur vereinzelt Bakterien nachgewiesen wurden, infolge Verfärbung und wässeriger Beschaffenheit des ganzen Tierkörpers als hochgradig verdorben zu bezeichnen und deshalb ungenießbar. Mithin konnte auf Grund der bakteriologischen Untersuchung das Fleisch von 50 Schlachttieren zum menschlichen Genuß zugelassen werden, wodurch dem Nationalvermögen der erhebliche Wert von 44 Rindern, 2 Kälbern und 4 Pferden, die nach früheren Grundsätzen der Fleischbeschau der Vernichtung verfielen, erhalten wurde.

Die dem Septikämieverdacht zugrunde liegenden Krankheiten waren:
in 14 Fällen Metritis septica bei Kühen,
in 4 Fällen puerperales malignes Ödem bei Kühen,
in 13 Fällen Gastritis, Peritonitis s. Perikarditis traumatica bei 12 Kühen und 1 Ochsen,
in 15 Fällen Enteritis septica bei 7 Kühen, 3 Rindern, 3 Kälbern, je 1 Ochsen und Pferd,
in 3 Fällen Mastitis septica bei Kühen,
in je 2 Fällen Tetanus bei Pferden und Petechialfieber bei Rindern,
in je 2 Fällen Wassersucht bei Pferden und Phlegmone infolge Verletzung bei 1 Ochsen und 1 Pferd,
in 3 Fällen eitrig-nekrotische Pododermatitis und Decubitus bei Kühen, endlich
in je 1 Fall Hepatitis nebst Ikterus, Polyarthritis pyaemica bei Kälbern, Darmruptur beim Pferd sowie Schwarzschlachtung nebst verspäteter Ausweidung beim Rind.

Das Fleisch von 4 Kühen mit puerperalem malignem Ödem (Geburtsrauschbrand) gab Anlaß zur bakteriologischen Untersuchung. Die Kühe erkrankten unter Retentio secundinarum, bzw. Prolapsus uteri nach vorausgegangener Geburt, unter Appetitlosigkeit, fieberhaftem Zustand, Metritis, Schwanken und wurden schon nach 2—4tägiger Krankheit notgeschlachtet. Zweimal zeigte ausschließlich die rechte bzw. die linke Körperhälfte, zweimal die Hinterschenkel und Kruppe Muskelemphysem. Die Uteruswandungen waren verdickt, in der Höhlung faulige Eihäute und jauchiges Exsudat, die Lendenlymphknoten markig geschwellt, das Peritoneum mit Fibrinauflagerungen bedeckt, die Lebern vergrößert gelbbraun brüchig, die Milzen unverändert, am Herzen zahlreiche Blutungen. Die veränderten Fleischstücke ließen schwarzrote Verfärbung, serös-blutige Durchtränkung, Gasblasen und fauligen Geruch wahrnehmen; außerdem fand sich in einer Niere ein taubeneigroßer keilförmiger hämorrhagischer Infarkt.

Bakteriologisch wurden in den aus veränderten Fleischproben und dem Niereninfarkt gefertigten Ausstrichpräparaten sporulierende und sporenlose Stäbchen sowie Fäden des malignen Ödems nachgewiesen. Auf Endo-Agarplatten übertragene kleinste aus der Tiefe entnommene Fleischteilchen ergaben zwischen Nährboden und Fleischunterfläche (anaerob) zahlreiches Wachstum von Sporen bildenden Ödembacillen, und zwar gingen sporulierende Ödembacillen

nicht nur aus dem veränderten Muskelfleisch, sondern auch aus den scheinbar unveränderten normalmäßig aussehenden Fleischstücken zahlreich auf. Dies traf sowohl für alle 4 in diesem Jahr, als auch für solche im Vorjahr untersuchten Ödemfälle gleicherweise zu. Dagegen verhielt sich der Gehalt an Ödembacillen in Lymphknoten, in Leber, Milz und Nieren inkonstant. Die Geruchs- und Genußprobe des normal aussehenden Fleisches fiel einwandfrei aus. Nach Beseitigung der starkveränderten Fleischteile konnte einmal der übrige Tierkörper ganz, einmal die beiden Vorderviertel, einmal die rechte Hälfte des Tierkörpers zum menschlichen Genuß zugelassen werden, während einmal bei gleichzeitigem Vorhandensein ödematöser Schwellungen an Zunge und im Kehlgang, bei seröser Durchfeuchtung und Erweichung fast der gesamten Muskulatur und Niereninfarkt sowie infolge Gehaltes zahlreicher Ödembacillen auch im anscheinend normalen Fleisch Genußuntauglichkeit erklärt wurde.

Von allgemeiner Bedeutung ist der hierdurch erbrachte Nachweis, daß nicht nur im grobanatomisch veränderten Fleisch, sondern auch in der anscheinend normalen Muskulatur Ödembacillen in verschiedener Anzahl vorkommen und hiernach die Entscheidung zu treffen ist. Bei vereinzeltem Bakteriengehalt der substantiell unveränderten Fleischpartien können letztere zum Genuß zugelassen werden. Allgemein wichtig ist ferner unsere Feststellung, daß die Ödemerreger leicht und sicher auf Endo-Agarplatten bei Übertragung etwa bohnengroßer Fleischteilchen zwischen diesen und der Nährbodenoberfläche (anaerob) nach gewöhnlicher 24stündiger (aerober) Bebrütung bei 37° im Thermostat gezüchtet werden können. Die Genußtauglichkeit des Fleisches bei malignem Ödem wäre hiernach besonders zu beurteilen, zumal da malignes Ödem auf den Menschen nicht übertragen wird.

Von 2 septikämieverdächtigen Rindern erkrankte im Anschluß an Maul- und Klauenseuche eine Kuh am 6. Krankheitstag an Streptokokkenmastitis. Das Euter war um das 3fache vergrößert, die Leber geschwellt, die Milz um das Doppelte vergrößert, das Fleisch jedoch normal beschaffen. Das Euter zeigte graurote Verfärbung, Erweichung, quoll auf der Schnittfläche infolge seröser Durchtränkung und entzündlicher Rötung stark vor.

Bakteriologisch erwiesen sich Fleisch, Lymphknoten, Leber, Milz als keimfrei, während im veränderten Euter und in der Milch massenhaft Streptococcus mastitidis (und zwar auch in Leukocyten phagocytiert) nachgewiesen wurde, welcher mithin auf das entzündete Euter lokalisiert blieb.

Die Komplikation bei der zweiten Kuh bestand in eitrig-nekrotischer Pododermatitis und Sehnennekrose auf 3 Füßen, so daß sie sich seit 4 Tagen nicht mehr erheben konnte. Das Fleisch war fest und normal, die Fleischlymphknoten geschwellt und gerötet, die Milz um das 3fache vergrößert, die Pulpa schwarzrot breiig, die Leber lehmgelb brüchig, die Nieren dunkelbraunrot. Das Peritoneum zeigte Blutaustritte.

Bakteriologisch wurden in den aus Lymphdrüsen, Milz, Leber, Nieren gefertigten Ausstrichpräparaten Bakterien nicht nachgewiesen, und 4 Endo-Agarplatten, beimpft mit 23 kleinsten aus der Tiefe entnommenen Fleischstückchen und mit Substanz der Lymphknoten, Leber, Milz, Nieren, blieben bakterienfrei. — Da auch die Kochprobe des Fleisches beider Kühe günstig ausfiel, wurden die ganzen Tierkörper zum menschlichen Genuß zugelassen.

Infolge innerer Fremdkörperverletzung erkrankte eine Kuh rasch unter Appetitlosigkeit, blutiger Kotentleerung, großer Hinfälligkeit an Peritonitis und mußte schon andern Tags notgeschlachtet werden, wonach außerdem Verwachsungen zwischen Milz, Netzmagen und Zwerchfell, ferner in der beträchtlich vergrößerten Milz und Leber Abscesse und Nekrosen, Nephritis chronica diffusa und Vergrößerung der Fleischlymphknoten sich ergaben. Die zahlreichen Abscesse der Milz erreichten beträchtliche Größe, während die massenhaften graugelben unabgekapselten Nekrosen der Leber nur wickenkornklein waren. Das Fleisch sah normal aus.

Bakteriologisch wurde in den aus Leberherdchen gefertigten Ausstrichpräparaten Bac. necrophorus Bang nachgewiesen. Von 16 kleinsten aus der Tiefe des Fleisches entnommenen Muskelteilchen, übertragen auf 2 Endo-Agarplatten, gingen Kolonien des Bact. coli und Bac. subtilis vereinzelt auf. Die Geruchs- und Kostprobe des Fleisches war einwandfrei, weshalb der Tierkörper konsumiert wurde.

C. **Bakteriologisch-chemische Prüfungen** über Seuchenfälle, Nahrungs- und Futtermittel, Blut-, Milch-, Harn- und Eiterproben wurden im Jahr 1920 im ganzen 61 ausgeführt. Im besonderen wurde das Hinterviertel einer Kuh mit ausgedehnten Quetschungen und Nekrosen für ungenießbar, ein frisch erstickter Hahn und eine erfrorene Auerhenne für genußtauglich befunden, während eine Wurstprobe infolge Bac. paratyphosus B für gesundheitsschädlich und eine Wurstprobe sowie ein Eisenbahnwaggon voll Ziegenwürste infolge übermäßiger Vegetation des Prot. vulgaris und Bac. butyricus als hochgradig verdorben erklärt wurden. Frankfurter Würstchen, als Ziegenfleischwurst deklariert, enthielten kein Ziegenfleisch, und für Pferdewurst deklarierte Würste erwiesen sich als Rinderwurst. In einer Hühnerfutterprobe, die bei Hühnern Phosphorvergiftung bedingte, wurde reichlich Phosphor nachgewiesen. Wegen Währschaft wurden die Milchproben von 11 tuberkulose-verdächtigen Kühen, und zwar in einem Fall mit positivem und in 10 Fällen mit negativem Ergebnis, geprüft; 15 Milchproben euterkranker Kühe und Ziegen ergaben 9 mal zahlreich Streptococcus mastitidis, 1 mal massenhaft Bact. coli, während 4 mal vorzeitiges Gerinnen der Milch infolge Bac. acid. lactici und 1 mal schleimige Beschaffenheit infolge Bac. lact. viscosus vorlag. Je 2 Harnproben von Pferden und Kühen enthielten Eiweiß-, Blut- und Gallenfarbstoffe. Bei der Nachprüfung erwiesen sich im Handel befindliche Mäusetyphus-

kulturen als stark verunreinigt durch saprophytische Bakterien. Zu gerichtlichen Zwecken untersuchte Metatarsalknochen stammten nicht (wie deklariert) vom Hirsch, sondern vom Wildschwein.

Die gesundheitsschädliche Wurst mit Bac. paratyphosus (im Auftrag der Staatsanwaltschaft untersucht) bedingte bald nach dem Genuß in 3 Orten bei über 9 Familien mit 29 Personen Brechdurchfall und Bläschenbildung an den Lippen. Der Verlauf war nicht bösartig und brachte in keinem Fall Lebensgefahr. Die Wurst erschien in der Mitte zerklüftet, und die grünlichgelben Bröckel entwickelten auf Endo-Agarplatten zahlreiches, teils rotes (mit verschiedenartigen Fäulnis- und Gärungsbakterien und Hefen), teils farbloses Bakterienwachstum. Die farblosen Kolonien erwiesen sich nach Reinzüchtung als Bac. paratyphosus B, nach dessen Verfütterung weiße Mäuse in 4 bzw. 5 Tagen verendeten. Organe und Blut der Mäuse ergaben auf spezifischen Nährböden typisches Wachstum des Bac. paratyphosus B.

D. Zu Rotlaufschutz- und Heilimpfungen hat das Tierhygienische Institut für das Jahr 1920 rund 560 l Serum mit einem Herstellungswert von rd. 70 350 M. bereitet. Im Jahre 1920 wurden an 174 Tierärzte (56 Bezirkstierärzte u. 118 prakt. Tierärzte) in Baden 485,6 l Rotlaufserum dispensiert. Der Bedarf an Rotlaufbacillenkultur zu Schutzimpfungszwecken betrug im Jahre 1920 34,93 l, welche in 2820 Glastuben versandt wurden. Im übrigen wurden recht günstige Erfolge mit der mittels unserer Rotlaufimpfstoffe durchgeführten Rotlaufschutz- und Heilmethode an den geimpften Schweinen erzielt.

Im Jahr 1920 wurden in 55 Amtsbezirken Badens, in 890 Gemeinden, und zwar in 26 204 einzelnen Gehöften, an insgesamt 58 858 Schweinen Rotlaufimpfungen ausgeführt. Die Schutzimpfung (mit Serum und Kultur) gelangte bei 52 014 Schweinen, die Notimpfung (mit Serum und [3—5 Tage später] mit Kultur) bei 2043 Schweinen, und die Heilimpfung ([nur] mit Serum) bei 4801 Schweinen zur Anwendung. Binnen 4 Tagen nach der Schutz- oder Notimpfung erkrankten 90 Schweine (0,16%). von denen 30 verendeten bzw. notgeschlachtet wurden und 60 genasen. Unter den schutzgeimpften Schweinen sind nach der Impfung bis zum Jahresende 162 Schweine erkrankt, von denen 120 genasen und 42 verendeten, bzw. notgeschlachtet wurden. — Der Heilimpfung unterzog man 4801 rotlaufkranke Schweine, von denen 4089 (85%) geheilt wurden, während 712 Schweine verendeten oder geschlachtet werden mußten. —

E. Malleinprobe und Serodiagnostik bei Rotzverdacht der Pferde. Im Jahre 1920 wurde an 56 Tierärzte Badens (48 Bezirkstierärzte und 8 prakt. Tierärzte) Mallein abgegeben. Im ganzen wurden 1056 Pferde, die infolge unmittelbarer zumeist aber mittelbarer Berührung durch Einstellung in verseuchte Ställe für rotzansteckungsverdächtig oder auf Grund klinischer Erscheinungen für rotzverdächtig bezeichnet oder aber zur Ablieferung an den Feindbund bestimmt waren, der Ophthalmoreaktion unterzogen. Darunter fanden sich 19 Pferde mit Seuchenverdacht, der durch einseitigen eitrigen Katarrh der Nasen- und Stirnhöhlen oder durch geschwürige Veränderung und Krustenbildung der Nasenschleimhäute nebst Induration der Kehlgangsdrüse

und Abmagerung oder durch Knochenauftreibung infolge Neubildung in Nebenhöhlen oder durch erbsen- bis kastaniengroße derbe schmerzlose rosenkranzartig entlang den Lymphgefäßen angeordnete Knoten der Haut an den Hinterextremitäten und Brustseiten oder durch Geschwüre der Haut auf Oberlippe und Nasenrücken und der Nasenscheidewand nebst Vergrößerung der Kehlgangsdrüse oder durch chronische Druse bedingt war. Zwei rotzansteckungsverdächtige Pferde reagierten auf die Erstimpfung mit gelbem schleimig-eitrigem Ausfluß und Bildung von Eiterklümpchen im innern Augenwinkel unbestimmt, während die Zweitimpfung derselben richtig negativ ausfiel, da dieselben ebenso wie die übrigen prophylaktisch malleinisierten 1046 Pferde, deren Impferfolg ganz reaktionslos war, bei der noch längere Zeit fortgesetzten Beobachtung gesund blieben. Bei einem seucheverdächtigen und sieben rotzansteckungsverdächtigen Pferden, die bei der Sektion alle rotzkrank waren, fiel die Augenprobe positiv und typisch aus.

Die Augenprobe wurde zur Einsparung von Malleinmengen und zwecks Vermeidung etwaiger Übertragung von Eitererregern nicht mit einem Haarpinsel, sondern vermittels eines kleinen sterilen Tropfenzählers (mit feiner Ausflußöffnung und Gummikappe) derart durchgeführt, daß jedem Pferd in den unteren Augenlidsack 2—4 mittelgroße Tropfen Mallein instilliert wurden.

Der Agglutination und Komplementbindung wurden von den obigen 1056 malleinisierten Pferden 593 gleichzeitig unterstellt (darunter 138 ansteckungsverdächtige, 19 rotzverdächtige und 436 Ablieferungspferde). Die serologische Prüfung von 575 Pferden ergab ein negatives für das Freisein von Rotz sprechendes Resultat, und dieselben reagierten auch auf die Augenprobe nicht. Das Serum von 10 Pferden lieferte bei der Erstprüfung ein unbestimmtes Ergebnis (Bindungswert 0,1), während erst die Zweitprüfung negativ (ebenso wie die reaktionslos verlaufene Augenprobe) war, so daß sie für frei von Rotz erklärt werden konnten. Dahingegen lieferte das Serum von acht Pferden schon bei der Erstprüfung ein positives für das Vorhandensein von Rotz sprechendes Resultat.

Darunter fanden sich 2 an den Feindbund abzuliefernde, klinisch unverdächtige Händlerpferde, welche zuerst hierdurch ermittelt wurden und bei denen nachher auch (wie bei den übrigen 6 Pferden mit rotzpositiver serologischer Prüfung) die Augenprobe typisch ausfiel. Alle 8 Pferde, bei denen Agglutination und Komplementbindung sowie die Augenprobe positiv verliefen, wurden auch bei der Autopsie als rotzkrank erkannt.

F. Die **bakteriologische Nachprüfung der Rindertuberkulose** in Baden wurde am Tierhygienischen Institut wie folgt ausgeführt. Im Jahre 1920 wurden insgesamt 913 durch die Bezirkstierärzte eingesandte Proben von tuberkuloseverdächtigen Rindern bakteriologisch geprüft. Davon ergaben sich bei der bakteriologischen Untersuchung:

470 Fälle festgestellter offener Lungentuberkulose und

318 Fälle von Lungentuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischem Untersuchungsbefund,

13 Fälle festgestellter Eutertuberkulose und

48 Fälle von Eutertuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischem Befund,

11 Fälle festgestellter Gebärmuttertuberkulose und

49 Fälle von Gebärmuttertuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischem Befund, ferner

4 Fälle von Darmtuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischem Untersuchungsbefund.

Von den 913 bakteriologisch geprüften Tuberkuloseverdachtsfällen konnten 493 (54%) schon durch die mikroskopische Untersuchung und 1 Fall (0,11%) durch das Tierexperiment positiv ermittelt werden, während bei 419 tuberkuloseverdächtigen Fällen (45,89%) der bakteriologische Untersuchungsbefund negativ ausfiel. In 45 Fällen hat eine wiederholte bakteriologische Untersuchung stattgefunden.

Das freiwillige Tuberkulosetilgungsverfahren wurde in 13 Amtsbezirken bei 64 Einzelbesitzern durchgeführt. Im ganzen wurden 64 Rinderbestände mit insgesamt 364 Rindern klinisch bzw. bakteriologisch untersucht. Dabei gelang es, 48 Fälle von offener Lungentuberkulose, darunter 10 mal hohe Wahrscheinlichkeit des Vorhandenseins der Tuberkulose festzustellen. Außerdem wurden 15 Fälle von einfachem Verdacht der Lungentuberkulose und 1 Fall von Eutertuberkulose ermittelt. Die Zahl der bakteriologisch geprüften Milchproben betrug 4, von denen 1 schon durch die mikroskopische Untersuchung einen positiven und 3 einen negativen bakteriologischen Befund ergaben.

G. **Mäusetyphuskulturen** wurden nach unserer Zusammenstellung im Jahre 1920 insgesamt 566 Stück an badische Gemeinden, landwirtschaftliche Vereine, Private usw. abgegeben. Die Kulturen wurden auf Feldern, Äckern, Wiesen und Häusern praktisch angewendet. Die Mäuseplage trat im Jahr 1920 nur geringgradig auf, so daß hierwegen bedeutende Schädigungen nicht bekannt wurden. An Stelle des knapp gewordenen Brotes und Kartoffelbreies wurde Haferschrot zur Mischung und Auslegung des Mittels mit gutem Erfolg benützt.

H. **Sektionen** fanden des weiteren 253 statt, und zwar wurden 9 Pferde, je 3 Rinder und Ziegen, 39 Schweine, 9 Hunde, 6 Katzen, 131 Hühner, 3 Truthühner, 1 Auerhenne, 12 Enten, 7 Gänse, 1 Feldhase, 10 Kaninchen, 1 Papagei, 4 Kanarienvögel, endlich 14 Fische obduziert.

I. Die **pathologisch-anatomischen bzw. bakteriologischen Untersuchungen zahlreicher Seuchen und anderer Krankheitsfälle,** welche am Tierhygienischen Institut im Jahr 1920 ausgeführt wurden, resultieren aus einem umfangreichen bearbeiteten Material, und zwar waren es im ganzen 629 Krankheitsfälle, welche sich größtenteils

auf die Feststellung von Tierseuchen und auf die damit zu verwechselnden Krankheiten erstreckten. Die zahlreichen Präparate (und zwar ganze Eingeweide, einzelne Organe oder Organteile, Geschwülste, auch Mißbildungen, Gliedmaßen und dgl.) wurden — abgesehen von Sektionen ganzer Tierkörper — dem Tierhygienischen Institut fast durchweg seitens der Bezirkstierärzte und prakt. Tierärzte, zum Teil auch von Schlachthöfen entweder behufs Ermittelung des Befundes und der Diagnose oder zu Demonstrationszwecken eingesandt.

Von den 629 Krankheitsfällen betrafen: 240 anzeigepflichtige und andere Seuchen; 66 zooparasitäre Krankheiten; 68 Intoxikationen; 2 Hautkrankheiten; 9 Krankheiten der Bewegungsorgane; 118 Krankheiten der Verdauungsorgane (darunter 2 Fälle multipler kleinster Adenomknötchen im Pankreas beim Rind und Hund; 2 Fälle von Ruptur des Enddarms nebst innerer Verblutung bei Hühnern infolge Sodomie; ein kuchenförmiger $7^1/_2$ cm breiter Lobus accessorius hepatis [auf der Zwerchfellfläche] von einer wegen Tuberkulose notgeschlachteten Kuh); 19 Krankheiten der Respirationsorgane; 16 Krankheiten der Zirkulationsorgane (darunter eine Endarteriitis verrucosa petrificans einer 7jährigen Kuh: die Aortenwandung war bis zu $1^1/_2$ cm verdickt, während die verdünnteste Stelle der Wandung nur 1—3 mm gemessen hat. Der vordere und hintere Aortenstamm stellten eine kalkige röhrige Verhärtung und Versteifung vor [der knorpeligen Luftröhre nicht unähnlich]. Die Verkalkung der Aorten begann schon unter den Semilunarklappen des Truncus aorticus mit wickenkorn- bis markstückgroßen oft in Gruppen sitzenden gelben Kalkschuppen und Kalkknoten, welche die Innenfläche hart und höckerig faltig runzelig gestalteten. Auch die größeren und kleineren arteriellen Seitengefäße [Arteria coronaria] besaßen in Intima und Media massenhaft Kalkeinlagerungen); 8 Krankheiten der blutbildenden Organe und des Blutes; 7 Krankheiten der Harnorgane; 27 Krankheiten der Geschlechtsorgane (darunter 2 Fälle hühnerei- bis apfelgroßer diffuser Hyperplasie der Hoden brünstiger Junghähne); 3 Krankheiten des Nervensystems; 6 Mißbildungen und endlich 40 Neubildungen, und zwar 13 gutartige und 27 bösartige Tumoren.

K. Bemerkenswerte Krankheitsfälle ergaben sich während des Jahres 1920 folgende:

I. Tuberkulose. 1. Primäre Tuberkulose der Vulva nebst tuberkulöser Hyperplasie der Gesäßbein-, Becken- und Darmbeinlymphknoten, sekundäre Lungentuberkulose bei einer 4 jährigen Kuh.

Schon beim Ankauf der damals $1^3/_4$ Jahr alten Kalbin war die linke Schamlippe vergrößert; das Tier schon trächtig, gut genährt und sonst völlig gesund, obwohl Haut und Mucosa der Vulva mit kleinen Knötchen bedeckt und die linke Wand des Scheidenvorhofes wulstig verdickt waren, was etwa 4 Monate und nur

örtlich fortbestand. Nach der Geburt nahm die Verdickung beider Schamlippen, die klafften und mit eitrig-schleimigem Sekret nebst Kot bedeckt waren, rasch zu; 14 Tage vor der Notschlachtung gingen Ernährungszustand samt Appetit zurück, und leichter Husten stellte sich ein. Der tuberkulöse Prozeß der Labien begann mithin schon vor $2^1/_4$ Jahren.

Das Präparat wiegt etwa $1^1/_2$ kg und ist ungefähr kürbisgroß. Beide Labia vulvae bilden mächtige, über mannsfaustgroße je 7 cm im Durchmesser haltende derbe Wülste; die Veränderungen des linken Labium übertreffen dem Grade nach noch diejenigen des rechten, und die gesamte Vulva nebst Vorhof sind infolge der Volumenzunahme beträchtlich nach hinten verlagert. Die Haut beider Labien zeigt an der Übergangsstelle in die Schleimhaut mehrere in die Tiefe reichende Fisteln und narbige Einziehungen, aus denen sich ein eitrig-bröckeliges Sekret entleert. Haut und Schleimhaut der Labien sind infolge Induration auf der Unterlage festgewachsen, derb, faltig, runzelig. Infolge ihres welligen Verlaufs klafft die Schamspalte namentlich im dorsalen und ventralen Winkel, die ebenso wie die zerklüftete Mitte der Vulva offen steht. Die Übergangsstelle der Haut zur Mucosa weist beiderseits hanfkorngroße gelbe käsige agglomerierte Knötchen auf. Die Glandulae vestibulares majores sind (auf beiden Seiten) in hühnereigroße eiterig erweichte derbe Knoten umgewandelt, die über die Innenfläche stark vorspringen und geschwürig in den Scheidenvorhof durchgebrochen sind. Die hypertrophische Klitoris bildet infolge Wucherungen mit der umliegenden Schleimhaut vorspringende Querwülste und trägt wie die übrige Mucosa des Vorhofs zahlreiche gelbe derbe Miliartuberkel, bedeckt mit zähem schleimig-eiterigem Sekret. Davor und in den Seitenwänden der Scheide liegen viele kastaniengroße exulcerierte, in der Tiefe käsige oder eiterig erweichte Knoten, die über die Innenfläche grobhöckerig vorspringen, dergestalt, daß die Schleimhaut des Vorhofs und der Scheide fingerdicke derbe in der ventralen Commissur fächerförmig zusammenlaufende Wülste und Falten vorstellt, zwischen denen sich spaltenförmige Fisteln und Geschwüre finden. Auf der Schnittfläche zeigen die Labien auf Handbreite ein grauweißes speckiges Stroma, in dem trockenkäsige oder eiterig erweichte erbsen- bis walnußgroße Herde liegen. Die tuberkulöse Infiltration durchsetzt in beiden Labien Subcutis, Submucosa nebst Weichteilen 10 cm tief bis in die umliegenden Muskeln. Scheide, Uterus und Ovarien sind völlig intakt, während die Gesäßbein-, Becken- und Darmbeinlymphknoten bedeutende tuberkulöse Hyperplasie aufweisen.

In beiden Lungen verstreut finden sich (zumeist subpleural) graugelbe käsige linsen- bis erbsengroße metastatische Tuberkel, bindegewebig abgekapselt und auf den Schnittflächen homogen trockenkäsig (nicht verkalkt). Die broncho-mediastinalen Lymphknoten sind taubeneigroß und mit linsenkleinen käsigen Herden durchsetzt.

Bakterioskopisch wurden in den tuberkulösen Veränderungen der Labien, der Lungen und der Lymphknoten Tuberkelbacillen zahlreich nachgewiesen. In den eitrigen Erweichungen der tuberkulösen Infiltrationen der Vulva fand sich außerdem der sekundär angesiedelte Bacillus pyogenes massenhaft wie in Reinkultur. Ein mit tuberkulösem Material der Vulva und Lunge intramuskulär infiziertes Meerschweinchen zeigte bei der 6 Wochen später ausgeführten Sektion bohnengroße tuberkulöse Hyperplasie beider Kniefalten-, Darmbein- und Bugdrüsen, ferner embolische Tuberkel der Leber und Milz, in denen Tuberkelbacillen zahlreich nachgewiesen wurden.

Mithin handelt es sich um primäre Vulvatuberkulose, die nicht nur die Bartholinschen Drüsen, die Wände des Vorhofes und die ventrale Commissur, sondern auch die gesamten Weichteile der Vulva bis in die benachbarten Muskeln infiltrierte und durch sekundäre Vegetation des Bac. pyogenes eitrig-fistulöse Zerstörungen bedingte, worauf der Prozeß auf die regionären Gesäßbein-, Becken- und Darmbeinlymphknoten übergriff, ferner nach Einbruch von Tuberkelbacillen in die Blutbahn sekundäre Lungentuberkulose entstand, und zwar erst nach Ablauf von etwa 2 Jahren, während deren die Vulvatuberkulose notorisch lokal war; erst im letzten Vierteljahr vor der Notschlachtung breitete sich die Tuberkulose auf die Lunge aus. Ähnliche für die Bekämpfung der Tuberkulose bedeutsame Fälle beschrieben Joest (Sächs. Hochschul-Ber. 1909, S. 184). Hess, Fischer und andere.

2. Mastitis tuberculosa bei einem mit generalisierter Fütterungs- nebst metastatischer Gelenkstuberkulose behafteten Mutterschwein.

Dasselbe wurde mit 5 Läuferschweinen wegen Hustens und Abmagerung geschlachtet.

Die mesenterialen Lymphknoten waren kastaniengroß, von tuberkulösen Herden durchsetzt. Die vergrößerte Milz enthielt erbsengroße, die Leber, Nieren und Lunge zahlreich wickenkornkleine Tuberkel. Am Fesselgelenk vorn rechts fand sich eine harte faustgroße Auftreibung und Verdickung mit nekrotischen und verkästen Herden im subcutanen und periartikulären Bindegewebe. Die tuberkulöse Nekrotisierung setzte sich besonders auf die Vorder- und Hinterfläche zwischen Gelenk und Sehnenscheiden fort, woselbst größere Erweichungsherde lagen. Die Synovialmembran erschien verdickt mit Granulationen und fungösen Wucherungen besetzt; ferner fanden sich erbsengroße Knorpelusuren und Knochendefekte auf den Gelenkflächen. Mehrere Abteilungen des Gesäuges enthielten zahlreiche, erbsen- bis kastaniengroße derbe käsigkalkige oder tuberkulös erweichte, abgekapselte Knoten und fingerdicke verhärtete oft parallel verlaufende Lympfgefäßstränge, die auf den Schnittflächen mörtelähnliche Verkäsung, Verkalkung und fibrösspeckige Abgrenzungen aufwiesen. Durchbrüche (wie bei Aktinomykose) nach außen fehlten ebenso wie gelbe Drusen im Eiter.

Mikroskopisch wurden in den aus den Erweichungsherden des Gesäuges, des Fesselgelenkes und der Mesenteria drüsen gefertigten Ausstrichpräparaten Tuberkelbacillen ziemlich zahlreich nachgewiesen. Durch die Milch tuberkulöser Mutterschweine wird die Aufnahme der Tuberkelbacillen vermittelt, wobei alle Tiere des Wurfes erkranken können. Tuberkulöse Mastitis beim Mutterschwein

mit nachfolgendem Tod bzw. Kachexie bei 4 Ferkeln wurde im Tätigkeitsbericht für 1912 (Zeitschr. f. Tiermedizin 17, 349) beschrieben, wobei ursächlich im Zentrifugensediment der Milchprobe vom Mutterschwein Tuberkelbacillen nachgewiesen wurden.

3. Primäre Funiculitis tuberculosa, secundäre generalisierte Tuberkulose bei einem 8 Monate alten Schlachtschwein.

Dasselbe, mäßig genährt, wurde jung (mit einem zweiten Schwein) kastriert, wonach die Kastrationswunde stark und dauernd anschwoll. Der linke Samenstrang war 10 cm lang vollkommen tuberkulös infiltriert, zweimannsfingergroß, hart, graugelb, höckerig, mit massenhaften wickenkorn- bis linsengroßen käsig-kalkigen Tuberkeln durchsetzt, die am caudalen Stumpf Pflaumengröße erreichten und in ein fibrös-speckiges Stroma eingebettet lagen; kranialwärts verjüngte sich die Verdickung und enthielt nur noch disseminierte miliare Knötchen. Die Leisten- und Sakrallymphknoten erreichten Walnussgröße, waren derb und käsig-kalkig infiltriert. Die Serosa des Mastdarms enthielt eine Anzahl tuberkulöser Knötchen. Die mesenterialen lienalen und portalen Lymphknoten erschienen kastaniengroß, verkäst. Milz, Leber und Lunge nebst peribronchialen und submandibularen Lymphknoten wiesen wickenkorn- bis haselnußgroße nekrotische Herde auf.

Bakterioskopisch wurden in den aus der Samenstranginfiltration und anderen tuberkulösen Herden gefertigten Objektträgerausstrichen Tuberkelbacillen nachgewiesen.

II. Aktinomykose. 1. Aktinomykose als Mischinfektion der Zunge nebst regionärem Lymphgefäßgebiet des Kehlkopfs und der Lunge beim Rind. Die vergrößerte Zunge enthielt oberflächlich linsenkleine lederartige Geschwüre mit gelben Einsprengungen, während die Muskulatur erbsen- bis taubeneigroße disseminierte Knoten und erweichte Herde aufwies. Die auf beiden Seiten des Zungenkörpers oft übereinander gelegenen und parallel nach hinten verlaufenden Lymphgefäße waren zu bleistiftdicken Strängen induriert, in deren Verlauf erbsengroße paternosterartig angereihte Knoten lagen. Die submaxillaren, subparotidealen und retropharyngealen Lymphknoten waren walnuß- bis hühnereigroß höckerig teils aktinomykotisch, teils eitrig infiltriert. Ein apfelgroßer subparotidealer Knoten hatte die Haut fistulös durchbrochen. In beiden Tonsillen lagen haselnußgroße gelbe Herde. Am Kehlkopfeingang und in den Lungen fanden sich preiselbeergroße Aktinomycesknötchen.

Bakterioskopisch wurden in den Herden der Zunge und Lymphknoten Aktinomycespilze und in den erweichten Zungenherden außerdem Bac. pyogenes massenhaft nachgewiesen.

Mithin handelt es sich um eine Mischinfektion des Aktinomyces und Bac. pyogenes, wie solche in der Zunge des Rindes häufig vorkommt.

Während reine Aktinomykose seltener in Lymphgefäßgebiete eindringt, treten darin Mischinfektionen, und zwar im Lymphgefäßgebiet der Zunge, wie der vorliegende und andere seit langem beobachtete Fälle

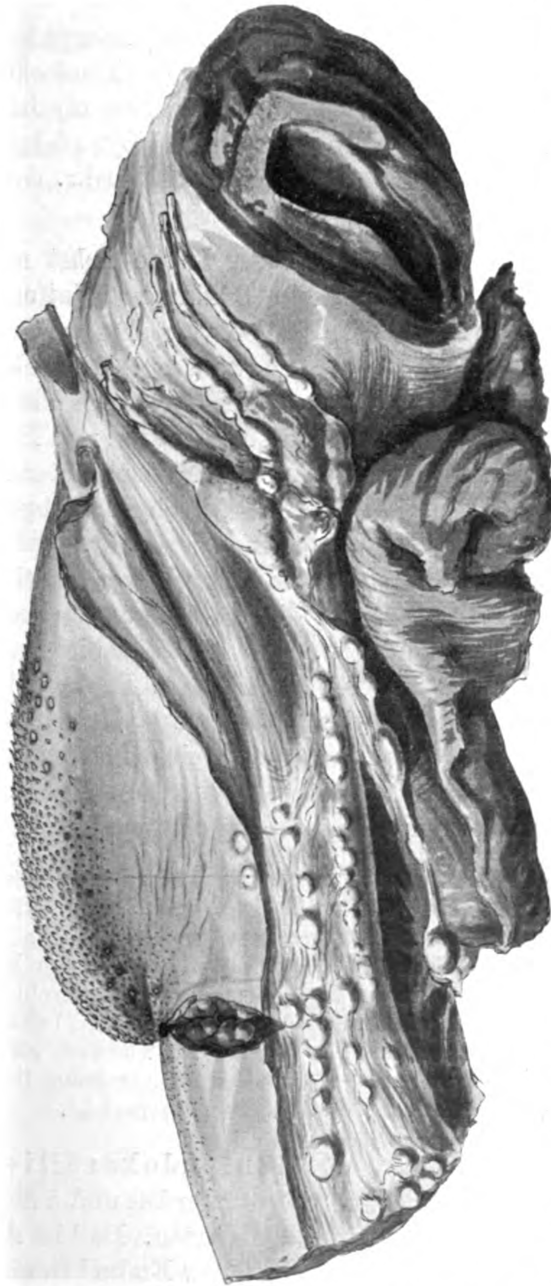


Abb. 1. Zungenkörper samt vorderem Abschnitt des Larynx vom Rind (halbe natürliche Größe) mit **Lymphangitis aktinomykotica linguae:** Auf der linken Zungenseite liegen (frei präpariert) vier bindfadendicke Lymphgefäßstränge mit paternosterartig angeordneten erbsengroßen Aktinomycesknötchen, entspringend am traubigen Knoten-Conglomerat unter dem sog. Zungenloch, in dem ein pilzbesetztes Grannenbüschel stak. Die auf beiden Seitenflächen völlig symmetrisch indurierten Lymphgefäße münden in die (auf der Figur nicht sichtbaren) apfelgroßen aktinomykotisch infiltrierten Retropharyngealdrüsen; außerdem durchzieht der obere Strang einen taubeneigroßen aktinomykotischen Lymphknoten. In allen Erkrankungsherden wurden typische Aktinomycespilze nebst dem sekundär angesiedelten Bac. pyogenes (Mischinfektion) zahlreich nachgewiesen. Zungenspitze und Zungenmuskulatur waren unverändert.

darlegen, öfters auf und stellen eine besondere Form der Zungenaktinomykose vor, die überhaupt als Glossitis actinomycotica ulcerosa, **Glossitis actinomycotica** nodosa, Glossitis actinomycotica

interstitialis diffusa (Holzzunge) und als besagte vierte Form, als **Lymphangitis actinomycotica linguae** vorkommt, bei welch letzterer Form nicht nur die bezeichneten Lymphgefäße strangförmig, sondern auch die am Zungengrund gelegenen sowie die retropharyngealen (zuweilen auch die submaxillaren und subparotidealen) Lymphknoten erkranken. Die vier Aktinomykoseformen der Zunge des Rindes, die weitaus am häufigsten Sitz der Aktinomykose ist, gehen oft ineinander über. Joest und Zumpe beschrieben Zungen- und Lymphdrüsenaktinomykose eingehend histologisch (Zeitschr. f. Infektionskr. der Haust. 1913).

2. Primäre großknotige Aktinomykose der Lunge nebst metastatischer Mastitis actinomycotica bei einem 3 jährigen Mutterschwein. Das Volumen beider Lungen war beträchtlich vermehrt und schwerer, die Pleura fibrös-schwartig verdickt und verwachsen. Die linke Lunge enthielt massenhaft walnußgroße höckerige Knoten. Das dazwischenliegende Lungenparenchym erschien durch Carnification und Induration vollkommen verdichtet und narbig geschrumpft. In der rechten hinteren Lungenspitze und im oberen Rand lagen zwei kirschgroße abgekapselte Knoten, deren Umgebung fibrös-granulös induriert war. Die Schnittflächen der Knoten bargen in breiten Bindegewebskapseln eine graugelbe eitrig-bröckelige Zerfallsmasse, in die massenhaft sandkornkleine gelbe Drusen eingesprengt erschienen. Die peribronchialen Lymphknoten, Trachea und Bronchien waren nicht befallen. Die zweithinterste Abteilung des rechten Gesäuges wies einige erbsenkleine graugelbe eitrig erweichte fibrös abgekapselte Herde auf, in einer kleinen hochroten granulierenden Hautfistel nach außen durchgebrochen. In einer pflaumengroßen Kehlgangsdrüse lag ein linsenförmiger graugelber Herd.

Mikroskopisches: Aus den Eiterherden der Lunge und des Gesäuges wurden unter Zusatz unverdünnter Essigsäure zahlreich schwefelgelbe Aktinomyceskörner als stark verkalkte große Aktinomycesrasen (agglomeriert zu Maulbeerformen aneinander und übereinander gelegen) ermittelt, welche am Rande die radiär gerichtete Keulenschicht und in der Mitte das feine Fadengeflecht erkennen ließen. — Ein kleinknotiger Fall primärer Lungen-Aktinomykose beim Schwein wurde in unserem Tätigkeitsbericht für 1908 (Zeitschr. f. Tiermed. **13**, 347) beschrieben: Alle Lungenlappen waren von Tausenden miliarer graugelber fibröskalkiger (Aktinomycesdrusen enthaltender) Knötchen durchspickt.

III. Rotlauf der Schweine. Rotlaufendokarditis, Endocarditis valvularis verrucosa trat bei 3 Serumpferden und 5 Schweinen auf, von denen zwei überraschende Befunde lieferten. Daß im Anschluß an Rotlaufendokarditis nach Loslösung infizierter Emboli in einer oder beiden Nieren frische blutige oder ältere nekrotische bis fibröse Rotlaufinfarkte von Linsen- bis Erbsengröße und Keilform mit zahlreichen Rotlaufbacillen auftreten, haben wir im Tätigkeitsbericht für 1910

(Zeitschr. f. Tiermed., **15**, S. 228) beschrieben. Nachstehend verfügen wir über je einen Fall von umfangreicher sekundärer Nekrose einer Niere und eines bedeutenden sekundären Infarktes der Lunge im Anschluß an Rotlaufendokarditis.

1. Rotlaufendokarditis mit embolischen Niereninfarkten und totaler Nekrose einer halben Niere beim Schwein. Das 4 Monate alte Schwein verendete unter Erscheinungen von Fieber, Schmerzen im Kreuz und in den hinteren Extremitäten sowie unter rotbrauner Verfärbung der Ohren. Das ganze Herz war bedeutend vergrößert, das linke Herzohr stark ektasiert, die Bicuspidalklappen mit kastaniengroßen blumenkohlartig zerklüfteten Fibrinauflagerungen bedeckt. Beide Nieren enthielten zahlreich linsen- bis bohnengroße keilförmige frische hämorrhagische sowie alte organisierte graugelbe bis grauweiße Infarkte und narbige Schrumpfungen. Außerdem war die ganze hintere Nierenhälfte infolge Infarzierung vollkommen in scharf abgesetzte Nekrose umgewandelt.

Bakterioskopisch wurden in den fibrinösen Auflagerungen der Herzklappen wie auch in den Niereninfarkten und der halben nekrotischen Niere Rotlaufbacillen zahlreich nachgewiesen.

2. Rotlaufendokarditis mit frischem Infarkt der rechten Lunge und älteren Infarkten der Nieren beim Eber. Das schwer unter Atemnot erkrankte $1^1/_2$ Jahr alte Schwein wurde notgeschlachtet. Das Herz war durch kompensatorische rechtsseitige Hypertrophie vergrößert, die Bicuspidalklappen boten höckerig-warzige kastaniengroße teilweise organisierte Fibrinauflagerungen, die die Atrioventrikularöffnung nahezu vollkommen verstopften. Im stumpfen oberen Rand der rechten Lunge lag ein gänseeigroßer birnförmig gestalteter Knoten, dessen Basis nach der Oberfläche und dessen Spitze nach der Mitte zu gerichtet erschien. Der in den peripheren Rändern dunkelbraunrot und blutig beschaffene embolische Infarkt erwies sich im zentralen Teil graurot mortifiziert, hob sich durch pneumonische Infiltration von der Umgebung deutlich ab und erschien auf der Schnittfläche gleichmäßig glatt. Die Nieren enthielten zahlreiche braunrote bis graugelbe linsengroße keilförmige Metastasen, deren Basis an der Nierenoberfläche narbig eingezogen und deren Spitze oft durch die Rinde hindurch bis tief in die Markschicht gerichtet war. Die älteren Infarkte der Nieren erschienen in Organisation begriffen.

Bakterioskopisch wurden in den aus Fibrinauflagerungen der Herzklappen, aus dem Lungeninfarkt und den Nierenherden Rotlaufbacillen in Stäbchen- und Fadenform zahlreich nachgewiesen, während Leber, Milz, Magen-Darm usw. keine Rotlaufbacillen enthielten. — Der binnen einiger Tage entstandene Lungeninfarkt veranlaßte augenscheinlich die Notschlachtung und bildete sich infolge Stenose des Ostiums der Mitralklappe nach Losreißung thrombotischer

Partikel von den erkrankten Klappen der linken Herzhälfte und durch Rückstauung in den Vv. pulmonales auf retrogradem Wege.

IV. Funde tierischer Parasiten wurden nachstehende ermittelt:

1. Sklerostomum hypostomum Rud., Anämie und Kachexie beim Reh bedingend. Der Rehbock wurde wegen Abmagerung abgeschossen. Die Schleimhaut des Dünndarms war zäh mit anhaftendem dickem Schleim bedeckt, in dem massenhaft kleine weiße Nematoden lagen, die sich mit dem Kopfende in die Mucosa einbohrten und daselbst dichtgesäte blutige Biß- und Saugstellen verursachten. Es fanden sich viele hunderte dicht beisammenliegende blutsaugende Parasiten im Darm. Der männliche Wurm war etwa 12, der weibliche etwa 18 mm lang. Die Würmer erschienen weiß, zylindrisch gestaltet, der Kopf verdickt mit chitinigem Mundbecher, ein wenig nach der Ventralseite hin geneigt. Die schief abgestutzte männliche Bursa enthielt zwei dünne mittellange quergestreifte Spicula. Am weiblichen Hinterende, das zwar stumpf abgerundet, jedoch eine kleine dreieckige Spitze der Cuticula bildete, lag die Vulva kurz vor dem After.

Die ins Freie mit dem Kot abgesetzte Wurmbrut macht die Entwicklung in feuchtem Boden durch bis zur Rhabditisform mit doppelter Abschwellung des Oesophagus und Häutung nach 3 Wochen. Der Blutsauger erzeugt bei zahlreicher Invasion Schleimhautentzündung im Darm nebst allgemeiner Anämie und Kachexie bei Rehen.

2. Echinorhynchus polymorphus Brems., seuchenhaftes Entensterben verursachend. Den an einem Bach gelegenen Geflügelzüchtern verendeten die Enten seuchenhaft in kurzer Aufeinanderfolge, und zwar über 19 Stück. Die Kadaver boten allgemeine Anämie, und im gesamten hintern Dünndarmabschnitt fanden sich massenhaft ovale 3—4 mm lange gelbrote Würmer, die mit ihrem Rüssel tief in die Schleimhaut eingebohrt und nur schwer loslösbar waren. Jede Ente wies im Darm viele Dutzende dichtgesäter Parasiten auf, die länglich-runde Gestalt, rötliche Färbung zeigten und am Vorderende einen langen weißen Rüssel mit 8—9 Reihen Haken besaßen.

Die spindelförmigen Eier bargen den gelbroten länglichen Embryo, der sich im Flohkrebs (Gammarus pulex) entwickelt, durch dessen Aufnahme mit Wasser die Infektion erfolgt.

V. Oligodontie der maxillaren Zangenschneidezähne bei einem 9jährigen Braunwallach. An Stelle der fehlenden Ersatz-J_1 besaß das Pferd (ähnlich wie das Rind) eine fibrös-knorpelige Leiste, auf der die (infolge ungenügender Abreibung) verlängerten Zangenzähne des Unterkiefers rieben. Am alveolaren Platz des Zwischenkiefers fand sich eine knöcherne Ausfüllung, auf der noch ein

persistierender, aber stark abgenützter halberbsengroßer Milchschneidezahn saß. Der Alveolarrand zeigte am mazerierten Zwischenkieferknochen keine Andeutung von Zahnfächern für die maxillaren Ersatz-J_1, sondern bildete labial eine höckerige Leiste und lingual eine spongiöse Knochenfläche. Im Zwischenkiefer fehlten Ersatzzahnanlagen. Das defekte Gebiß wies mithin Absentia der maxillaren Ersatzincisoren 1 auf, so daß nur vier Schneidezähne vorhanden waren.

Der Bestand der Oligodontie von vornherein wurde sowohl durch die intakten (nicht narbigen) Approximalflächen der nachbarlichen Incisivi als durch das Vorhandensein noch eines abgenützten Milchzahnes im 9. Lebensjahr bekundet. — Ähnliche Fälle vom Pferd erwähnen Kitt und Joest in ihren Lehrbüchern.

(Aus dem Laboratorium des Fleischbeschauamtes K in Hamburg.)

Über die diffuse Glomerulonephritis des Rindes.

Von

Dr. Nieberle,
Obertierarzt.

Mit 4 Textabbildungen.

(*Eingegangen im August 1920.*)

Im Anschluß an die Verhandlungen über die Brightsche Nierenkrankheit auf der Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in Meran im Jahre 1905 ist die Erforschung der unter diesem alten Begriff zusammengefaßten Nierenerkrankungen in ein neues Stadium gerückt. Damals wurde von den beiden Referenten, Ponfick und Fr. Müller, in erster Linie der Mangel eines führenden Einteilungsprinzipes hervorgehoben und die große hieraus resultierende Unsicherheit auf dem verwickelten Gebiet der Nierenkrankheiten betont. Die alte pathologisch-anatomische Einteilung in parenchymatöse und interstitielle Entzündungen konnte den Kliniker nicht befriedigen, während der klinische Begriff der akuten und chronischen Nierenentzündung der anatomischen Erforschung nicht förderlich war. Fortschritte hierin waren aber nur von der gemeinsamen Arbeit der Klinik und pathologischen Anatomie zu erwarten. Das von Fr. Müller vorgeschlagene ätiologische Einteilungsprinzip erwies sich als undurchführbar, wie insbesondere Fahr alsbald überzeugend nachwies. Kann doch ein und dieselbe Nierenaffektion durch verschiedene Schädlichkeiten erzeugt werden und hat andererseits ein und denselben Erreger, wie der Streptokokkus gegebenenfalls verschiedene Affektionen zur Folge. Bei dieser Sachlage konnte, wie Ponfick mit Nachdruck in seinem Referat betonte, nur die Anwendung des pathogenetischen Prinzipes Klärung bringen; eines Prinzipes also, das die zahlreichen rein deskriptiven pathologisch-anatomischen Einzelbefunde, gegebene Zustände also auf einen einheitlichen Vorgang, einen Krankheitsprozeß zurückzuführen bestrebt ist. Damit ist aber beiden, der ätiologischen und der klinischen, Forschung gedient. Muß doch eine pathogenetische Verknüpfung der anatomisch-histologischen Einzelbefunde ja, wie Ponfick sagt, in die Vergangenheit und Zukunft gleichzeitig sehen, in einem Falle also in letzter Linie auf die Ätiologie im anderen auf den klinischen Krankheitsverlauf hinleiten.

So haben die zahlreichen im Gefolge an die Meraner Verhandlungen einsetzenden anatomischen und klinischen Arbeiten in der Humanpathologie zu einer wesentlichen Klärung des Brightschen Symptomenkomplexes geführt. Zunächst zeigte es sich, worauf auch schon Fr. Müller in seinem Referate hingewiesen hatte, daß eine Identifizierung von Morbus Brighti und Nierenentzündung, wie sie sich vielfach eingebürgert hatte, nicht angängig ist.

Unter Entzündung verstehen wir mit Lubarsch „eine Verbindung von krankhaften Vorgängen, die gekennzeichnet ist durch Gewebsstörungen, Austritt von zelligen und flüssigen Blutbestandteilen in die Gewebe und Gewebswucherungen. Nur bei Vereinigung dieser drei verschiedenartigen Vorgänge alternativer, exsudativer und proliferativer Natur darf man von Entzündung reden oder die Reaktionen als entzündlich bezeichnen".

Es sind also alle rein degenerativen Veränderungen, wie die trübe Schwellung der Nierenepithelien, die hyalin-tropfige Degeneration, die pathologische Verfettung, die Amyloiddegeneration in gleicher Weise wie die Epithelnekrosen im Gefolge von Vergiftungen mit metallischen Giften wie Sublimat und anderen von den entzündlichen Vorgängen scharf zu trennen. Fr. Müller schlug bekanntlich in Meran schon vor, diese degenerativen Krankheitsprozesse der Niere im Gegensatz zur Nephritis als Nephrosen zu bezeichnen. In ihrer umfassenden Monographie über die Brightsche Nierenkrankheit haben dann Volhard und Fahr vom klinischen und anatomischen Standpunkte aus in gleicher Weise die degenerativen Nierenveränderungen von den entzündlichen getrennt; eine Trennung, die bald prinzipielle Zustimmung von vielen Seiten wie z. B. auch von Aschoff auf der Heidelberger Kriegspathologentagung im Jahre 1916 erfuhr. Nur über die Nomenklatur herrscht noch keine allgemeine Übereinstimmung, insofern als von verschiedenen Seiten betont wird, daß in der Nierenpathologie die Bezeichnung Nephrose bereits für die Hydronephrose vergeben sei. Aschoff will deshalb allgemein die Nierenveränderungen mit Nephropathia bezeichnen mit dem jeweiligen besonderen pathogenetischen Zusatz wie z. B. degenerativa für die degenerativen Veränderungen, inflammatoria für die entzündlichen usw. Doch hat sich in der Zwischenzeit die Müllersche bzw. Volhard-Fahrsche Bezeichnung Nephrose für alle primär degenerative Nierenveränderung ziemlich allgemein eingebürgert, eine Bezeichnung, die gerade mit Rücksicht auf ihre Kürze zweifellos viele Vorteile hat.

Mit dieser Abtrennung der Nephrosen wurde das frühere große Gebiet der Nierenentzündungen bereits wesentlich eingeschränkt.

Eine weitere Beschränkung hatte schon vorher Ziegler vorgenommen, als er eine wichtige Gruppe von Schrumpfnieren von den auf entzündlicher Basis entstandenen heraushob und ihre Ableitung von Veränderungen der Nierengefäße nachwies, und zwar handelte es sich zunächst dabei um arteriosklerotische Prozesse der größeren Nierengefäße. Jores ging dann hierin weiter, indem er die Pathogenese der sogenannten genuinen Schrumpfniere auf arteriosklerotische Prozesse der kleinen Nierengefäße und insbesondere der Vasa afferentia zurückführte.

Volhard und Fahr bezeichnen in konsequenter Weiterbildung ihrer Nomenklatur diese primär arteriosklerotischen Veränderungen kurz als Nephrosklerosen, während Aschoff von Nephropathia circulatoria spricht.

Nunmehr war der Begriff der Nephritis anatomisch — und übrigens auch klinisch — weit enger gefaßt als früher. Das jetzt noch übrig bleibende Gebiet entzündlicher Veränderungen hat nun gerade in den letzten Jahren eine weitgehende Erforschung und Klärung erfahren.

In seiner bekannten Arbeit über die entzündlichen Veränderungen der Glomeruli konnte Löhlein den exakten Nachweis führen, daß die sogenannten akuten und chronischen parenchymatösen Nierenentzündungen der Kliniker so gut wie ausschließlich in entzündlichen Veränderungen der Glomeruli ihre primäre Ursache haben, anatomisch also als Glomerulonephritiden bezeichnet werden müssen, in deren Verlauf es erst sekundär auch zu Veränderungen am Parenchym und Interstitium kommt. Die Folgezeit hat ihm hierin vollständig recht gegeben, und gerade die großen Erfahrungen während des Krieges haben seine Anschauung bestätigt. Handelt es sich doch bei der überaus großen Zahl der im Felde aufgetretenen Nierenentzündungen, der sog. „Kriegsnephritis" ausnahmslos um eine echte Glomerulonephritis. Gegenüber dieser Glomerulonephritis haben die übrigen Nierenveränderungen auf entzündlicher Basis — von der embolisch-eitrigen und der Pyelonephritis abgesehen, die zum Komplex des Morbus Brighti ja nicht gehören — was ihre Häufigkeit beim Menschen anbelangt, nur eine untergeordnete Bedeutung. In Betracht kommen da nur noch die relativ seltenen exsudativ lymphocytären Nephritiden der Kinder bei Scharlach und die noch seltenere nicht-eitrige embolische Herdnephritis Löhleins bei Endokarditis.

Bei der Glomerulonephritis unterscheidet nun Löhlein — und Volhard und Fahr schließen sich hierin in ihrem großen Werke Löhlein im wesentlichen an — drei verschiedene Stadien: ein akutes, subakutes und ein zur Schrumpfniere führendes chronisches Stadium. Das wesentliche und primäre bei allen drei Stadien sind die Veränderungen entzündlicher Natur, also eine Verbindung von alterativen, exsudativen und proliferativen Vorgängen an den Glomerulis. Diese Vorgänge — unter Verwertung ähnlicher früher schon von Langhans und Reichel beschriebener Veränderungen — in ihrer Bedeutung richtig erkannt und verwertet zu haben, ist das große Verdienst der Löhleinschen Arbeit.

Das makroskopische Aussehen der Nieren bei akuter Glomerulonephritis ist durchaus uncharakteristisch und sehr wechselnd, um so charakteristischer dagegen ist das mikroskopische Verhalten: Die Glomeruli sind regelmäßig vergrößert, ihre Schlingen verbreitert und verlängert, gebläht, völlig blutleer oder wenigstens äußerst blutarm — nur in den ersten Anfängen werden nach Volhard und Fahr und neueren Untersuchern einzelne Schlingen noch stärker bluthaltig gefunden. An Stelle der roten Blutkörperchen sind die Schlingen mehr oder weniger dicht erfüllt mit zelligen Elementen: polymorphkernigen Leukocyten und Elementen von endothelialem Typ, die in einem Netzwerk protoplasmatischer Natur liegen. Daneben kommt es in der Regel in wechselnder Stärke zu Schwellung, Proliferation und Desquamation der Knäuelepithelien. Degenerative Veränderungen am Kanälchenepithel fehlen teils noch vollständig oder sind nur im geringen Grade in Form der tropfigen Degeneration an den Hauptstücken vorhanden, in der Regel übrigens in der Stärke ihrer Ausbildung in deutlicher Abhängigkeit von der mehr oder weniger starken Verstopfung der zugehörigen Glomerulusschlingen durch die Leukocyten und Endothelien. Es treten mithin die alterativen Veränderungen an den Capillarendothelien stark in den Hintergrund, sie sind aber, wie die neueren Untersuchungen von Herxheimer und anderen über die Kriegsnephritis und insbesondere auch die experimentellen Ergebnisse Kuczynskis in seinen Nephritisstudien dartun, im Anfang stets vorhanden. Bald beherrschen aber die exsudativen Vorgänge in Form der Leukocythenansammlung in den Schlingen, ihrer Diapedese durch die Schlingen und Austritt von Blutplasma und die proliferativen in Form von Capillarendothelwucherung das Bild.

Der Prozeß an den Glomerulis ist mithin ein echt entzündlicher Vorgang und spielt sich, was Löhlein mit großem Nachdruck betont, gleichzeitig an

„allen Schlingen aller Knäuel bei der Niere" ab. In dieser Auffassung der diffusen Verteilung der Glomerulonephritis stimmen auch Fahr und Volhard, Herxheimer u. a. mit Löhlein überein. Nur in den allerersten Frühstadien der leichten Fälle wollen die neueren Untersucher der Kriegsnephritis ein partielles Ergriffensein von Knäueln und Schlingen festgestellt haben, an das sich aber bald — etwa vom 7. Krankheitstag ab — die diffuse Erkrankung anschließt.

Diesem wohl charakteristischen anatomischen Bild einer akuten, diffusen Glomerulonephritis entspricht aber auch klinisch ein bestimmtes Krankheitsbild: Die bisherige sog. „akute parenchymatöse Nephritis". Klinik und pathologische Anatomie gehen also heute in der Lehre von der akuten Glomerulonephritis Hand in Hand.

Das zweite subakute Stadium der Glomerulonephritis unterscheidet sich von dem ersten durch die größere Intensität der exsudativen und proliferativen Vorgänge und je nachdem die Wucherung der Capillarendothelien das Bild beherrscht oder dazu noch eine Proliferation der Knäuelepithelien in Form der bekannten zelligen Halbmonde tritt, kann man mit Volhard und Fahr eine intra- und extracapilläre Form der Glomerulonephritis unterscheiden. Jetzt sind auch die Kanälchenepithelien regelmäßig und meist intensiv in Form degenerativer Prozesse (Verfettungen tropfige Entmischung) beteiligt und gesellen sich entzündliche Reaktionen an den Interstitien hinzu.

Die Glomeruli selbst sind meist auffallend groß, oft um das Drei- bis Vierfache vergrößert, die zelligen Elemente im Inneren der Schlingen stark vermehrt, aus Leukocyten und jetzt vor allem auch aus gewucherten Endothelien bestehend. Die geschwollenen Schlingen selbst verkleben, hyalinisieren, ganze Läppchen von Schlingen werden derart verändert, so daß im Glomerulus kleinere und größere hyaline Bildungen auftreten und die Glomeruli ganz oder teilweise zur Verödung kommen.

Makroskopisch hat man in diesem Stadium die bekannte sog. „große weiße oder große bunte Niere" vor sich, und dem gut charakterisierten anatomischen Bild entspricht klinisch die sog. „chronische parenchymatöse Nephritis".

Seit der Löhleinschen Arbeit wissen wir also, daß die „chronische Nephritis" mit Hydrops der Kliniker eine echte Glomerulonephritis darstellt.

Im dritten Stadium, in dem es klinisch zur ausgesprochenen Ausbildung von Niereninsufficienz kommt, tritt die Störung der ganzen Nierenarchitektur besonders in Erscheinung. Die hyaline Degeneration der Glomeruli greift weiter um sich, gleichzeitig kommt es aber auch zur Erholung und Wiederdurchgängigkeit von Schlingen, so daß das anatomische Glomerulusbild sehr ungleichmäßig wird. Im Kanälchensystem treten hyaline und granulierte Zylinder in größerer Anzahl auf, die reaktiv zellig-entzündliche Infiltration der Interstitien und die Bindegewebswucherung werden immer stärker; aber auch hier tritt es im allgemeinen deutlich zutage, wie der Parenchymuntergang von dem Verödungsprozeß des Glomeruli abhängt. Neben den degenerativen Prozessen gehen Hand in Hand mit der Wiederherstellung der Durchgängigkeit einzelner Schlingen und Glomeruli reparatorische Vorgänge am Harnkanalsystem einher, die die Buntheit des anatomischen Bildes noch erhöhen. Dazu kommen in der Regel noch beträchtliche Veränderungen an den Nierengefäßen hinzu: elastisch-hyperplastische Intimaverdickung, hyaline Quellungen und Intimaverfettungen.

Über allem beherrschend steht aber auch hier die primäre entzündliche Veränderung der Glomeruli.

Makroskopisch kann jetzt die Niere noch vergrößert sein, meist ist es aber schon mit oder ohne Ausbildung einer Granulierung zur Schrumpfung gekommen.

Mit der Ausbildung der Lehre von der diffusen Glomerulonephritis ist es in der humanen Nierenpathologie zu einer großen Klärung gekommen. Das überragende, pathologische Einteilungsprinzip hat den Anatomen und Kliniker zusammengeführt und das wesentliche der neuen Erkenntnis ist die These, daß die Glomerulonephritis die Nephritis *κατ' ἐξοχήν* beim Menschen ist.

Wie liegen nun demgegenüber die Verhältnisse in der veterinären Nierenpathologie?

In der letzten Auflage seiner pathologischen Anatomie erwähnt Kitt bei seiner Einteilung der Nierenentzündungen zwar auch die Glomerulonephritis, ohne ihr jedoch das Recht auf Sonderstellung anzuerkennen. Kitt schreibt dort in gleicher Weise wie auch in seiner früheren Arbeit über die Nierenentzündungen der Haustiere, daß diese Sonderbezeichnung (die Glomerulonephritis) für die makroskopische Nephritisdiagnose im allgemeinen keine wesentliche Bedeutung habe: „Ja es ist fraglich, ob sie überhaupt eine Sonderstellung verdient, da sie einerseits der parenchymatösen und diffusen Nephritis sich subsummieren läßt, andererseits die verschiedenen chronischen Nephritiden begleitet und nur im topographischen Sinne erwähnenswert ist." Histologisch finden sich nach Kitt nur „hyaline schalige Ausgüsse des Kapselraumes", gelegentlich auch homogene Zylinder in den Nierenkanälchen, beim Hunde außerdem Umwandlungen von Glomerulis in solide Bindegewebskugeln. Die wesentlichen entzündlichen Veränderungen an den Knäueln, die Blähung der Schlingen, die regelmäßige starke Zellvermehrung in den Schlingen und deren hyaline Degeneration erwähnt also Kitt überhaupt nicht.

Bevor ich nun an die Beschreibung der Befunde bei der diffusen Glomerulenephritis des Rindes gehe, halte ich es für zweckmäßig, einige anatomische Niereneinzelheiten vorauszuschicken.

Die Glomeruli stellen bekanntlich ein bipolares capilläres Wundernetz dar, das in die Müllersche Kapsel eingestülpt ist, in ähnlicher Weise wie etwa das Herz in den Herzbeutel. Wie wir dort Epi- und Perikard, also einen visceralen und parietalen Teil der Serosa unterscheiden, so müssen wir auch bei den Malpighischen Körperchen ein die einzelnen Capillarschlingen direkt überziehendes viscerales Epithel trennen von dem die Müllersche Kapsel auskleidenden parietalen Epithel. Die epitheliale Natur des Glomerulusüberzuges ebenso wie die epitheliale Auskleidung der Müllerschen Kapsel läßt sich besonders deutlich an der embryonalen Niere feststellen, da beide Epithelien noch deutlich kubische Gestalt haben und insbesondere auch der viscerale Glomerulusüberzug noch einen kontinuierlichen kubischen Zellbelag auf den sich entwickelnden Schlingen bildet. In seiner Arbeit über die Kriegsniere wirft Gross die Frage nach der Natur der in der Tiefe zwischen den Schlingen vorkommenden Zellen auf und meint, man könne es sich schwer vorstellen, wie bei einer Einstülpung des Gefäßknäuels in das Nierenkanälchen die vorgebuchteten Epithelkerne bis in die Tiefe zwischen die einzelnen Schlingen geraten sein sollen. Das Vorhandensein eines kontinuierlichen Epithelüberzuges in der embryonalen Niere in Verbindung mit der langsamen Entwicklung des Rete mirabile, das bei seiner Differenzierung gewissermaßen in den epithelialen Überzug hineinwächst, sprechen jedoch meines Erachtens klar für die epitheliale Natur der fraglichen Zellen.

Daß die einzelnen capillären Schlingen des Glomerulus endotheliale Zellen im Inneren aufweisen, ist wohl heute im Gegensatz zu früheren Anschauungen, die das Vorhandensein von Endothelkernen in den Schlingen völlig leugneten, allgemein anerkannt. Übigens lassen sich, wie insbesondere auch Gross deutlich

illustrierte, an Nieren mit agonaler Stauung in den prall gefüllten und erweiterten Capillaren endotheliale, der Schlingenwand anliegende Kerne einwandsfrei nachweisen.

Von besonderer Bedeutung ist dann noch die Frage der Gefäßverteilung in der Niere. Nach den gebräuchlichen Darstellungen gehen alle Capillaren der Rinde aus den Vasa efferentia hervor. Bei einer vollkommenen Verlegung des Glomerulus, wie es ja im Verlauf der Glomerulonephritis sich einzustellen pflegt, müßte also jede Zirkulation in der Rinde aufhören. Daß dem aber nicht so ist, beweisen klar die bekannten Lindemannschen Versuche der Fettverstopfung der Glomeruli, in deren Verlauf es nie zur Nekrose der Kanälchen kam. Es muß mithin die Möglichkeit zur Ausbildung eines Kollateral-Kreislaufes nach Verlegung der Glomeruli vorhanden sein. Das ergeben auch die Untersuchungen von Elise-Dehof, über die Gross im Nachtrag zu seiner Arbeit berichtet. Bei vollständiger Undurchgängigkeit der Glomeruli stehen dem Blutstrom in der menschlichen Niere noch zwei Wege zum Capillarnetz der Rinde offen: „Einmal die von Ludwig beschriebenen Ästchen, die von manchen Vasa afferentia vor der Auflösung in den Glomerulis abgehen, und dann endet jede Art. interlobularis in einem Ästchen, das sich ohne Abgabe von Glomerulis unmittelbar in das Capillarnetz der Rinde auflöst. Etwas Ähnliches bildet übrigens auch Tereg im Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere ab.

Ich lasse nun zunächst einige ausgewählte Einzelbefunde folgen; eine Beschreibung aller Fälle verbietet sich heute von selbst, ist auch nicht nötig.

Technische Bemerkungen.

Die Fixierung der Nieren erfolgte in der Regel in Formol, die Einbettung in Paraffin. Gefärbt wurde mit Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson (wobei zweckmäßig Eisenhämatoxylin nach Weigert Anwendung findet) unter evtl. Vorfärbung mit Resorcin-Fuchsin nach Weigert (elastische Fasern). Zum Nachweis von Bakterien und zugleich zur Darstellung der hyalin-tropfigen Degeneration wurde die Weigertsche Fibrinmethode angewandt.

Die Fettfärbung erfolgte mit Sudan III oder Scharlachrot; außerdem wurde zum Nachweis der anisotropen Lipoide das Polarisationsmikroskop benützt.

Fall 1.

Nieren einer mäßig genährten alten Kuh, zufälliger Schlachtbefund.

Beide Nieren hochgradig vergrößert; zusammen ca. 7 Pfund schwer. Kapsel glatt und leicht abziehbar und die Nierenoberfläche darunter auffallend hell, graubraun. Sämtliche Renculi, die übrigens alle gleichmäßig vergrößert sind, weisen in der gleichmäßig hellen Oberfläche eine Unmenge miliarer, direkt gelber runder Herdchen auf. Auf dem Querschnitt zeigt sich die Rinde stark verbreitert, noch deutlich gegen die braunroten Pyramiden abgesetzt und mit zahlreichen radiären gelben Streifen durchzogen, die in der Regel in den oberflächlichen gelben Herdchen ihre periphere Begrenzung finden. Außerdem treten noch öfter kleine mit klarer Flüssigkeit erfüllte Cysten auf. Die Konsistenz der Rinde im übrigen festweich wie bei normalen Nieren. An Mark und Nierenbecken keine Besonderheiten.

Bei der histologischen Untersuchung zeigt es sich nun zunächst, daß die allgemeine Nierenstruktur noch gut erhalten ist, daß dagegen alle Glomeruli ausnahmslos bestimmte Veränderungen aufweisen. Sie sind im allgemeinen mehr oder weniger vergrößert und füllen die Müllersche Kapsel entweder vollständig aus, so daß keine Spur eines Zwischenraumes zwischen Kapsel und Knäuel mehr besteht oder der freie Kapselraum doch wesentlich kleiner ist als in der Norm. Sodann fällt vor allem die Plumpheit der Capillarschlingen auf. Die sonst so zarten, vielfach gewundenen Schlingen mit der feinen Capillarwand sind in mehr oder weniger breite wellige Bänder verwandelt, die in der Regel überhaupt kein Lumen mehr erkennen lassen und dafür dicht ausgefüllt sind mit zahlreichen Kernen, die in einer netzig-protoplasmatischen Grundsubstanz liegen. Vielfach lassen sich die einzelnen Schlingen auch überhaupt nicht mehr erkennen, und ganze Schlingenläppchen bilden dann eine solche gleichmäßige zellig-plasmatische Masse. Die begrenzende Schlingen- oder Läppchenwand ist in der Regel hyalin verdickt und die das Lumen erfüllenden Zellen anscheinend alle vom gleichen Typus. Die Kerne sind groß und vor allem sehr vielgestaltig, rund, dreieckig, nierenförmig, oft ganz abenteuerlich gestaltet; die Kernmembran sehr deutlich und das Kerninnere mit einem mäßig dichten, knotenförmig verdickten Chromatinnetz versehen. Die Oxydase-Reaktion nach W. Schultze ergibt ein negatives Resultat. An anderen Stellen begegnete man in den derart veränderten Schlingen oder Läppchen noch feinen, mit Vorliebe dicht unter der Schlingenwand liegenden Spalten, die rote Blutkörperchen enthalten, und weiter trifft man auch noch Schlingen, deren zentrale Teile völlig mit der zellig-protoplasmatischen Masse erfüllt, deren periphere Enden aber extrem gebläht und mit roten Blutkörperchen prall vollgestopft sind (Abb. 1).

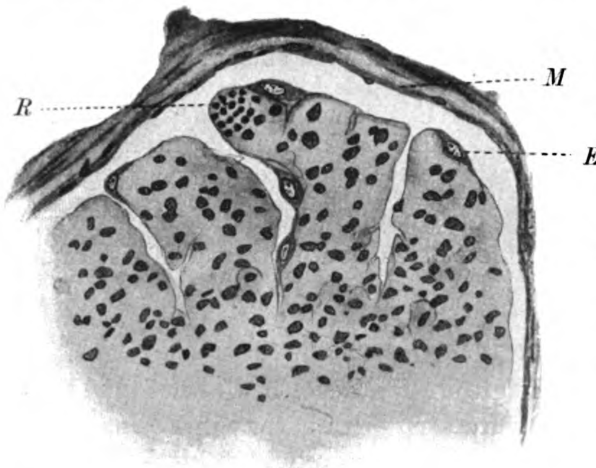


Abb. 1. Diffuse Glomerulonephritis. Hochgradige Blähung der Schlingen und Ausfüllung ihres Lumens mit endothelialen Zellen, die in einer protoplasmatischen Grundsubstanz liegen. *E* = Knäuelepithelien, *R* = rote Blutkörperchen, *M* = membrana propria der Kapsel. Starke Vergrößerung, van Gieson-Präparat.

Weiterhin ist dann noch festzustellen, daß es in den plumpen zellreichen Schlingen an vielen Stellen schon zu hyalinen Degenerationserscheinungen kommt. Es treten dann in den Schlingen meist rundliche Herde auf mit bei van Giesonfärbung gleichmäßig hellgelblicher, bei Hämatoxylin-Eosinfärbung rötlich gefärbter hyaliner Grundsubstanz, in der nur noch wenige und dann deutlich pyknotische Kerne liegen. Diese Herde können in den zentralen, mittleren oder peripheren Teilen der Schlingen auftreten, nur einzeln oder auch gleichzeitig in der Mehrzahl in einem Glomerulus vorkommen. Liegen sie peripher, so ist dort in der Regel auch eine Verklebung mit der Kapsel eingetreten, wobei die hyaline Schlingenmasse unvermittelt in die dort epithellose, gleichfalls hyalin gequollene Kapsel übergeht. An anderen Stellen kommt es auch besonders zu starker hyaliner Verdickung der Schlingenwand selbst und dies sieht man in erster Linie an den Vasa afferentia

vor ihrer Verzweigung. Dann ist die Gefäßwand in eine breite homogene, beiderseits noch wohlbegrenzte Masse umgewandelt, während im Lumen selbst noch einzelne rote Blutkörperchen lagern.

Auf den Schlingen sieht man nun vielfach auffallend deutliche Epithelien gelagert. Ihr Plasma ist groß, besonders deutlich bei Eisenhämatoxylinfärbung in Erscheinung tretend, schmiegt sich dicht der Schlingenwand an und zeigt einen wohl ausgebildeten hellen bläschenförmigen Kern mit deutlichem Nucleolus und äußerst zartem Chromatinnetz. Gelegentlich liegen diese Zellen, die sich äußerst scharf von den endothelialen Elementen unterscheiden, auch frei zwischen den Schlingen und im Kapselraum. Zu einer stärkeren Desquamation ist es jedoch nirgends gekommen. Die Kapselepithelien sind im allgemeinen, sofern es nicht zu einer Verschmelzung der hyalin veränderten Schlingen mit der Kapsel gekommen ist, gut erhalten, gelegentlich anscheinend auch deutlich vergrößert, proliferative Veränderungen in Form der bekannten zelligen Halbmonde der menschlichen Glomerulonephritis sind nicht vorhanden. Vereinzelt treten jedoch im freien Kapselraum fein granuläre Gerinnungsmassen in Halbmondform auf, die den Glomerulus dann deutlich zur Kompression gebracht haben.

Die Membrana propria der Kapsel selbst ist im allgemeinen leicht hyalin verdickt und hebt sich im van Giesonpräparat durch ihre gelbliche Farbe meist deutlich ab von der peripheren bindegewebigen Umgrenzung, deren vermehrte Fasern leuchtend rot erscheinen. Ab und zu ist es außerdem zu kleineren zelligen periglomerulären Infiltrationsherden, die aus Lymphocyten und vor allem aus schön ausgebildeten Plasmazellen bestehen, gekommen.

Die Veränderungen am Nierenparenchym sind sehr gering und treten nur herdförmig auf. So trifft man in einzelnen Kanalabschnitten fein granuläre Eiweißzylinder, die das Kanallumen stark erweitert und die auskleidenden Nierenepithelien zur Atrophie gebracht haben. An Stelle der hohen Epithelien mit dem großen bläschenförmigen Kern sind äußerst flache Zellen mit deutlich pyknotischem Kern getreten. In der Umgebung dieser Kanalabschnitte liegt dann meist ein stark veränderter Glomerulus mit einem Eiweißhalbmond. Ebenso finden sich noch einzelne Kanalabschnitte, deren Epithelien kleinere und größere hyaline, bei Weigertscher Fibrinfärbung intensiv blau gefärbte Tropfen aufweisen (hyalintropfige Degeneration).

Das interstitielle Bindegewebe ist gleichfalls wenig verändert und nur in der Umgebung der Kanalabschnitte mit Zylinderbildung und hyalin-tropfiger Degeneration etwas verbreitert und zellig infiltriert.

An den Nierengefäßen lassen sich außer einer Verbreiterung der Muscularis keine Veränderungen nachweisen. Die Elastica interna begrenzt in einfacher Lage die Intima, die selbst weder verdickt ist noch im Sudanpräparat fettige Einlagerungen aufweist. Dagegen lassen Gefrierschnitte mit Sudan III oder Scharlachrot gefärbt, besonders an den Glomerulis im allgemeinen reichlich Fett in Erscheinung treten. In feinen oder gröberen roten Tropfen liegt es in den Schlingen gelegentlich auch in Kapselepithelien. Auch die Epithelien der Hauptstücke sind herdweise stark fetthaltig, und die Sammelröhren weisen gleichfalls fettige Einlagerungen auf. Daneben trifft man in den Glomerulis, Hauptstücken und im interstitiellen Bindegewebe noch größere Schollen von deutlich gelbem Farbenton, die bei Untersuchung im polarisierten Licht und ungefärbten Präparat stark aufleuchten und aus Büscheln von vielgestaltigen Krystallen und Nadeln bestehen. (Doppelt brechende anisotrope Lipoide.)

Fall 2.

Nieren einer alten mageren Kuh, deren Fleisch wegen Wässerigkeit der Freibank überwiesen wurde. Zufälliger Schlachtbefund.

Beide Nieren stark vergrößert, ca. 6 Pfund schwer. Fettkapsel fast vollständig geschwunden. Nierenkapsel im allgemeinen noch glatt abziehbar. Nierenoberfläche auffallend hellbraun und fein granulär. Nierenkonsistenz sehr derb. Auf dem Querschnitt zeigt sich die Rinde stark verbreitert; hellbraun von Farbe wie die Oberfläche und dadurch im allgemeinen sehr deutlich abgesetzt von den dunklen Pyramiden. Konsistenz der Rindensubstanz sehr derb und eigentümlich zähe. Die Malpighischen Körperchen treten bei näherer Betrachtung als feine graue Knötchen deutlich in Erscheinung. Bei der histologischen Untersuchung erweisen sich die Glomeruli wieder alle verändert; außerdem ist es aber in diesem Fall auch schon zu einer stärkeren Störung der allgemeinen Nierenstruktur gekommen.

Was nun zunächst die Veränderungen der Glomeruli betrifft, so sind sie im allgemeinen stark vergrößert, oft um ein Mehrfaches gegenüber der Norm, ihre

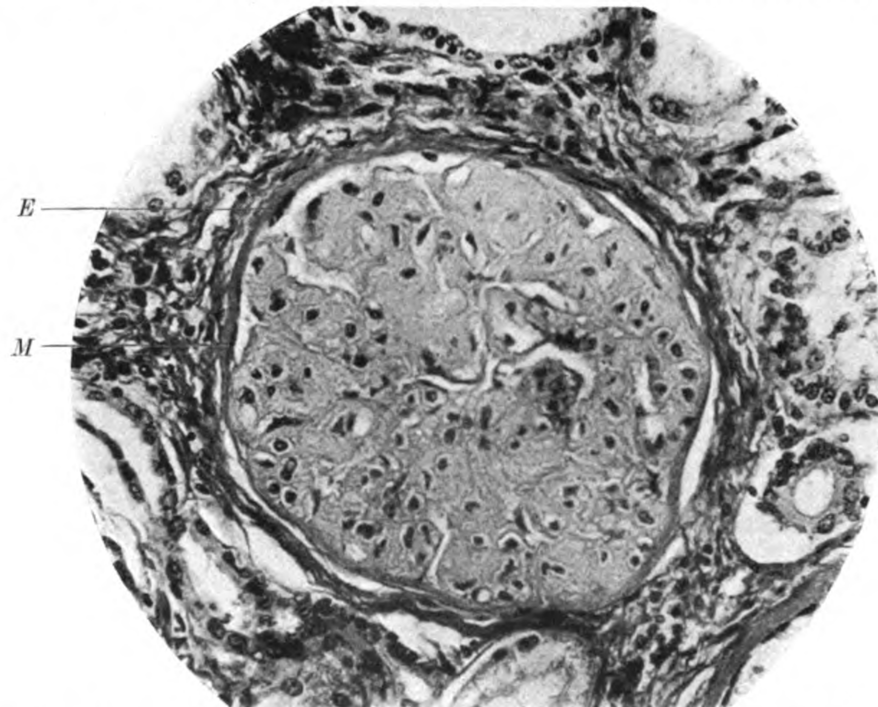


Abb. 2. In hyaliner Umwandlung begriffener diffus entzündlich veränderter Glomerulus mit Verklebung der Knäuelschlingen mit der Kapsel. *M* = Müllersche Kapsel. *E* = Kapselepithelien. Obj. D. Projekt. Okular 4, van Gieson-Präparat.

Schlingen gebläht, sehr plump und zellreich. Die Schlingen oder ganze Läppchen sind ausgefüllt mit jener schon im vorigen Fall beschriebenen protoplasmatischen Masse, in die zahlreiche und vielgestaltige endotheliale Zellkerne eingelagert sind. Auch hier beobachtet man wieder, wie in den Schlingen öfters feine capilläre Spalten, die rote Blutkörperchen enthalten, auftreten. Außerdem begegnet man hier häufiger Schlingen oder Läppchen, deren periphere Enden extrem gebläht und dicht mit roten Blutkörperchen erfüllt sind, wobei die begrenzende Capillarwand sehr zart und fein ist. Dann und wann kann man dann noch beobachten, daß die dünne Capillarwand eingerissen ist und die roten Blutkörperchen frei im Kapselraum liegen. Die hyalinen Degenerationserscheinungen sind gegenüber Fall 1 beträchtlich stärker. Nicht nur, daß die Mehrzahl der Knäuel bereits von

diesem Hyalinisierungsprozeß ergriffen ist, auch in den einzelnen Glomerulis sind schon ganze Schlingen, Läppchen, ja gelegentlich der ganze Knäuel in jene hyaline Massen mit den jetzt spärlich und pyknotisch gewordenen Zellkernen umgewandelt (Abb. 2). Übrigens begegnet man auch in diesem Stadium häufig feinen capillären und bluthaltigen Spalten in den Schlingen und Läppchen. Die Knäuelepithelien sind auch hier sehr deutlich zu erkennen, zu wesentlicher Desquamation ist es aber nicht gekommen.

Viel häufiger als im vorigen Fall treten im freien Kapselraum hyaline, bei Hämatoxylin-Eisenfärbung leuchtend rot erscheinende Halbmonde auf. Diese hyalinen Gerinnungsmassen komprimieren den Knäuel, der übrigens dann in der Regel noch auffallend viele gut erhaltene Schlingen bzw. Schlingenteile aufweist.

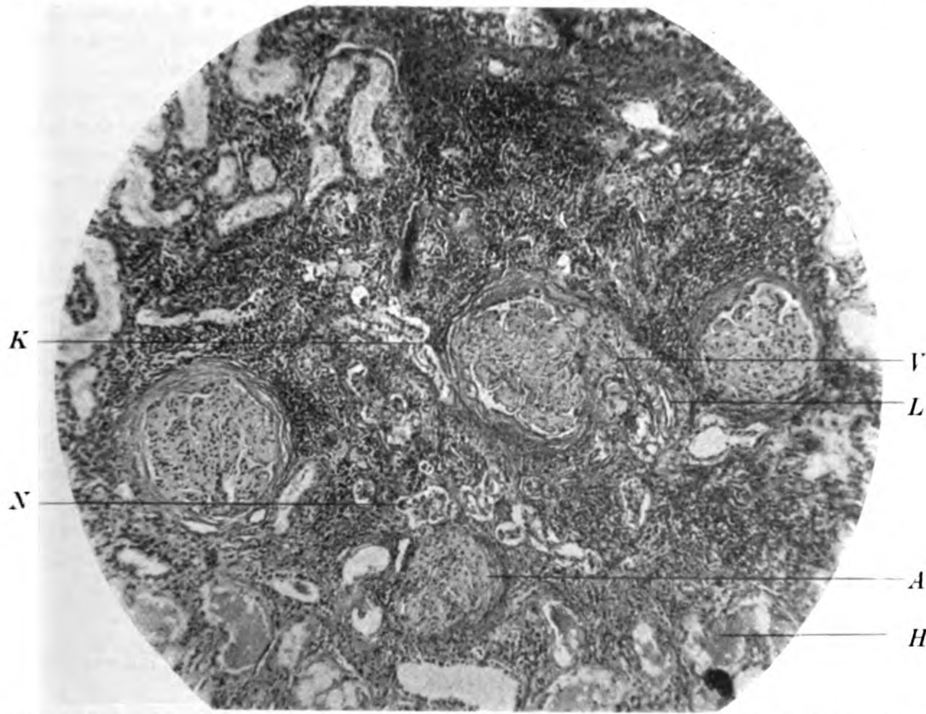


Abb. 3. Chronische Glomerulonephritis mit reaktiver interstitieller Entzündung und Parenchymuntergang. 4 Glomeruli, in hyaliner Degeneration begriffen, bei *a* ist schon völlige Verschmelzung mit der verdickten Kapsel eingetreten. *K* = Müllersche Kapsel. *H* = hyaline Zylinder in Nierenkanälchen. *N* = atrophisch zugrunde gehende Nierenkanälchen. *V* = vas afferens eines Glomerulus, mit deutlichen Lumen bei *L* schwache Vergrößerung. Objekt *A*. Projekt. Okular 4, van Gieson-Präparat mit Plastica-Färbung.

Wesentlich stärker sind nun auch die Veränderungen an der Bowmannschen Kapsel. Bei dem ausgebreiteteren Hyalinisierungsprozeß der Knäuel ist es zu umfangreicheren Verklebungen der Knäuel mit der Kapsel gekommen, wobei die beiderseitigen Epithelien regelmäßig zugrunde gegangen sind. Besondere Veränderungen sind übrigens sonst am Kapselepithel kaum zu beobachten. Nur gelegentlich ist es zu einer deutlichen Proliferation gekommen; wobei dann eine mehrschichtige Zellage gegen das Lumen sich vorwölbt. Die Membrana propria der Kapsel ist meist leicht hyalin gequollen, besonders stark tritt aber hier die fibrilläre Verdickung der Kapsel in die Erscheinung, übrigens in der Stärke ihrer Ausbildung oft deutlich abhängig von dem Fortschreiten des Hyalinisierungsprozesses am Knäuel. In Fällen totaler Hyalinisierung eines Knäuels, wobei

in der Regel der Knäuel wesentlich kleiner geworden ist als in der Norm und ausgedehnte Verklebungen mit der Kapsel eingetreten sind, ist die fibrilläre Verdickung der Kapsel meist auch am stärksten ausgebildet; und neben der Bindegewebswucherung besteht regelmäßig auch mehr oder minder starke lymphocytär-plasmacelluläre Infiltration.

Zu auffallenden Veränderungen ist es nun auch am Kanälchensystem gekommen: ausgedehnte hyaline Zylinder fast überall, die in den Schleifen manchmal viel rote Blutkörperchen einschließen; partielle starke Erweiterung einzelner Kanalabschnitte durch die Zylinderbildung und Verschmelzung derartiger benachbarter Kanäle zu größeren Räumen mit Buchten und Nischen. Herdweise starke hyalin-tropfige Degeneration der Epithelien, wobei man deutlich beobachten kann, wie die verschieden großen hyalinen Tropfen in dem Zellplasma sich ansammeln, die Zelle zunächst vergrößern und gegen das Lumen vorwölben, die Zellhülle schließlich platzt und die hyalinen Tropfen ins Kanallumen austreten.

Weiterhin ist es überall schon mit graduellen Unterschieden zu stärkerer zelliger Infiltration und besonders auch bindegewebiger Verbreiterung des interstitiellen Gewebes gekommen. Diese Veränderungen treten vielfach herdförmig in besonders starker Entwicklung auf, wobei regelmäßig übrigens die zugehörigen Glomeruli zum größten Teil oder vollständig hyalin verödet sind (Abb. 3). Liegen die Herde stärkerer zellig-fibrillärer Wucherung des interstitiellen Bindegewebes an der Nierenoberfläche, so ist es dort auch schon zu leichter Schrumpfung und damit Einsenkung dieser Herde gegenüber dem benachbarten Nierengewebe gekommen.

Besonders erwähnenswert ist übrigens noch die ungemein starke hyaline Verbreiterung des interstitiellen Gewebes im Mark und hier insbesondere im Bereich der Nierenpapillen. Hier liegen die Querschnitte der Sammelröhren und Schleifen inselartig in einem breiten hyalinen Balkenwerk eingebettet. Endlich weisen auch in diesem Falle die Glomeruli dieselben Veränderungen in bezug auf den Fettgehalt wie im Fall 1 auf. Die Nierenepithelien sind herdförmig sehr stark fetthaltig, und in den Knäueln, den Nierenkanälchen und im Interstitium finden sich auch hier wieder ziemlich viel anisotrope Lipoide.

Fall 3.

Nieren einer alten hochgradig abgemagerten Kuh, die wegen „Wässerigkeit" bei der Fleischbeschau beanstandet wurde.

Nieren hochgradig vergrößert, eine Niere wiegt allein ca. 6 Pfund. Fettkapsel geschwunden, Nierenkapsel noch ziemlich leicht und glatt abziehbar, Nierenoberfläche hellbraun — bis grau von Farbe — mit vielen kleinen gelben trüben Flecken, außerdem fein granuliert. Konsistenz der ganzen Niere äußerst derb, die Niere schneidet sich wie derbes Bindegewebe. Rinde hochgradig verbreitert; gleichfalls hellbraun bis grau, hebt sich von den Pyramiden nur noch undeutlich ab. Auf der Schnittfläche der Rinde radiäre gelbe Streifen in den peripheren Teilen der Rinde, in den mehr zentralen und dem Mark fallen insbesondere bei Lupenbetrachtung eine Unmenge in ihrer Gesamtheit radiär verlaufender äußerst vielgestaltiger kleiner Hohlräume auf, deren Lumen mit einer grau-transparenten homogenen Masse erfüllt ist.

Bei der histologischen Untersuchung fällt neben der Veränderung aller Glomeruli vor allem die weitgehende Veränderung der Nierenarchitektur auf.

Die Glomeruli, meist wieder um ein Vielfaches vergrößert, haben stark geblähte plumpe Schlingen, die ganz oder zum größten Teil mit jener homogenen Masse, die nur noch wenig endotheliale Kerne aufweist, erfüllt sind. Capilläre bluthaltige Spalten treten häufig wieder darin auf, auch trifft man öfters im

freien Kapselraum kleinere und größere Herde von roten Blutkörperchen, die dort frei oder in hyaline Gerinnungsmassen eingeschlossen liegen. Auch die Vergrößerung der Knäuelepithelien tritt wieder zutage, ohne daß es jedoch zu einer nennenswerten Desquamation oder Proliferation gekommen wäre. Besonders stark tritt die fibrilläre Verdickung der Bowmannschen Kapsel in die Erscheinung. Im van Giesonpräparat begrenzt sie als breites rotes faseriges Band die leicht hyalin gequollene Membrana propria. Auffallend ist dabei noch an vielen Glomerulis die Unregelmäßigkeit dieser Kapsel, sie ist wellig, zeigt Ausbuchtungen, Knickungen und dergleichen mehr.

Im allgemeinen Nierenstrukturbild fällt vor allem die Mächtigkeit des interstitiellen Gewebes auf, das in der Hauptsache im van Giesonpräparat aus roten Fasern mit verhältnismäßig wenig Zellen dazwischen besteht. Nur gelegentlich

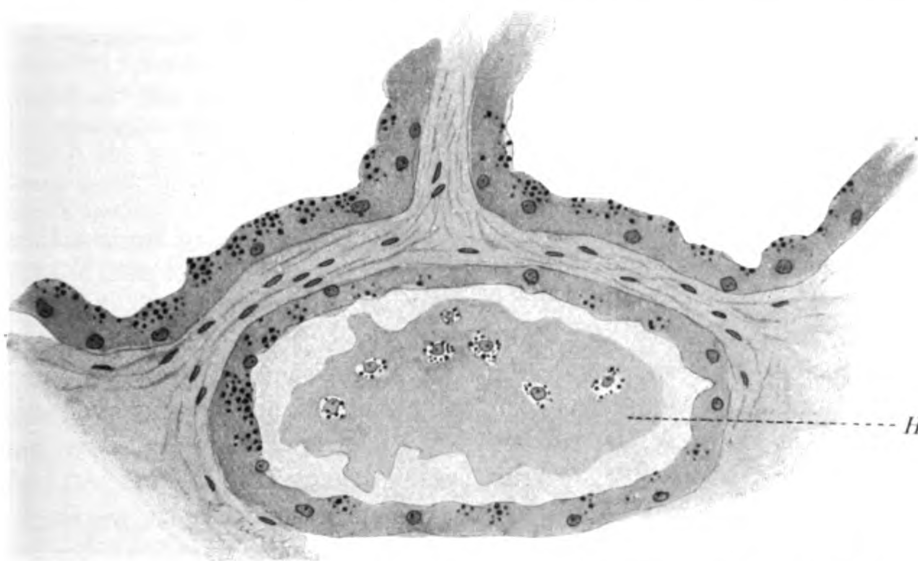


Abb. 4. **Hyalin-tropfige Degeneration der Nierenepithelien mit Desquamation von hyalin-tropfig entarteten Zellen.** *H* = **Hyaliner Zylinder. Weigertsche Fibrinfärbung.**

kommt es darin zu stärkeren Infiltrationen, wobei die Zellen in der Regel den ausgesprochenen Typ der Plasmazellen zeigen.

Im Gefolge der Entwicklung dieses Bindegewebes ist es an manchen Stellen zur Kompression und Atrophie der Harnkanälchen gekommen, die dann nur noch niedrige Epithelien, eine wellige Membrana propria und kein Kanallumen mehr aufweisen. Überwiegend ist dagegen die oft enorme Erweiterung der Kanäle, die meist mit hyalinen Zylindern erfüllt sind, in denen oft große Mengen abgestoßener Epithelien mit vergrößertem und stark vakuolisiertem Protoplasma liegen. Infolge Konfluenz benachbarter Kanäle entstehen größere bizarr gestaltete Hohlräume, die nur noch ganz flache Epithelien mit kleinen pyknotischen Kernen aufweisen. In Fällen stärkster Ausbildung dieser Veränderung, insbesondere im Mark, ist dann jede Ähnlichkeit des Bildes mit dem einer normalen Niere verschwunden: nur noch ein allgemeines Hohlraumsystem ohne jede besondere Charakterisierung beherrscht das Bild.

Stark ausgebildet ist hier im allgemeinen auch die hyalin-tropfige Degeneration der Nierenepithelien, wobei die mit den hyalinen Tropfen vollgestopften

Zellen vielfach abgestoßen werden und im Kanallumen liegen: ein im Weigertpräparat sehr buntes Bild (Abb. 4).

Weit vorgeschritten ist in diesem Fall auch die fettige Degeneration der Nierenepithelien. Die Zellen sind besonders dort, wo gleichzeitig hyaline Zylinder im Lumen liegen, dicht mit kleinen und großen Tropfen erfüllt, dieselben Tropfen finden sich auch in den abgestoßenen Epithelien im Lumen. Geringe fettige Veränderungen weisen dagegen die Glomeruli auf. Das Fett besteht, wie die Untersuchung im Polarisationsmikroskop ergibt, teilweise aus anisotropen Lipoiden.

Fettige Einlagerungen in den Gefäßen fehlen völlig. Auch die Elastica interna und Intima sind unverändert. Nur die Muscularis scheint durchweg verbreitert und teils auch hyalin gequollen.

Ich habe diese Fälle ausführlicher beschrieben, da sie mir gewisse Typen zu sein scheinen. Weitere Einzelbeschreibungen zu geben, kann ich unterlassen, da die Befunde mit unwesentlichen Abweichungen immer wiederkehren.

Makroskopisch sind die Veränderungen ziemlich charakteristisch. Die meist hochgradige und gleichmäßige Vergrößerung beider Nieren, die auffallend helle Färbung des ganzen Organes mit den so häufigen gelb-trüben Flecken und Streifen, die starke Verbreiterung der Rinde bei relativ geringerer Beteiligung des Markes und das deutliche Hervortreten der Malpighischen Körperchen in Form grautrüber Knötchen sind ganz regelmäßige Befunde. Dazu kommt in anderen Fällen die derbe Konsistenz des ganzen Organes sowie die fein-granuläre Beschaffenheit der Oberfläche: Befunde, die jedem in der Fleischbeschau erfahrenen Tierarzt geläufig sind und die zur Bezeichnung der „großen blassen oder hellen Niere" geführt haben.

Alle diese Nieren zeigen nun mikroskopisch ein Gemeinsames: Die entzündliche Veränderung der Glomeruli. Vergleicht man nun die Veränderungen der Glomeruli mit den oben nähergeschilderten Befunden bei der Glomerulenephritis des Menschen, so fällt zunächst auf, daß die für das akute Stadium der Glomerulenephritis so ungemein charakteristische starke Ansammlung von polymorphkernigen Leukocyten in den geblähten Schlingen völlig fehlt. Dieses histologische Verhalten war bei Kenntnis der entsprechenden Veränderungen beim Menschen schon nach dem makroskopischen Aussehen der untersuchten Rindernieren zu erwarten. Handelte es sich doch regelmäßig um beträchtlich vergrößerte Nieren von Tieren, die im Ernährungszustand schon mehr oder weniger stark heruntergekommen waren: also zweifelsohne bereits um ältere Erkrankungsfälle.

Mein Material entstammt ausnahmslos geschlachteten Tieren im Hamburger Schlachthof, Funde einer frischen Nierenentzündung werden dabei immer von Zufälligkeiten abhängen bzw. nur bei systematisch hierauf gerichteten Untersuchungen festgestellt werden können. Solche Untersuchungen sind heute bei der überaus mangelhaften Beschickung der Schlachthöfe mit Schlachtvieh unmöglich. Ich werde daher später diese Lücke auszufüllen haben.

Von dem Mangel der frischen der Kriegsnephritis des Menschen entsprechenden Fälle abgesehen, tritt aber die Ähnlichkeit der oben

beschriebenen Befunde mit denen bei der menschlichen subakuten und chronischen Glomerulenephritis offensichtlich zutage.

Es sind alle Glomeruli bei der Niere verändert. Diese Tatsache ist ja von Löhlein so scharf betont und im allgemeinen auch von den späteren Untersuchern der Glomerulonephritis bestätigt worden. Die drei ausführlichen Befunde vom Rinde zeigen dasselbe Bild. Die Veränderungen selbst sind charakterisiert durch meist starke Vergrößerung der Glomeruli; Blähung ihrer Schlingen und starke Zellvermehrung in den Schlingen. Die Schlingen sind erfüllt mit einer netzig-protoplasmatischen Masse, in der große Mengen endothelialer Zellkerne lagern, ihre Wandungen vielfach hyalin gequollen. Das Knäuelepithel zeigt mäßige Schwellung und Desquamation und im freien Raum der Bowmanschen Kapsel liegen oft geronnene hyaline und feinkörnige Massen. Dazu regelmäßig stärkere Verfettung der Glomeruli mit Auftreten von anisotropen, doppelbrechenden Lipoiden, alles Bilder, wie sie von Löhlein, Fahr u. a. so übereinstimmend für die diffuse Glomerulonephritis des Menschen beschrieben wurden, eine Vermengung exsudativer und proliferativer Veränderungen, die den Vorgang zu einem entzündlichen stempeln. Im Verlauf dieser entzündlichen Wucherungsvorgänge in den Schlingen tritt zweifelsohne auch eine Verschmelzung benachbarter Schlingen- und Schlingenteile ein, so daß schließlich ganze Läppchen der Knäuel unter Schwund der begrenzenden Schlingenwandungen eine einheitliche große Masse bilden. Auf diesen Vorgang, für den es ja in der Pathologie an Beispielen nicht fehlt, weist Gross bei der menschlichen Glomerulonephritis hin; es scheint mir zur Erklärung jener großen unregelmäßig gestalteten von einer gemeinsamen Wand begrenzten Knäuelteile auch beim Rinde unbedingt vorausgesetzt werden zu müssen.

Die weiteren regressiven Metamorphosen in den veränderten Schlingen und Läppchen sind beim Rinde die gleichen wie beim Menschen. Hier wie dort kommt es zur Bildung hyaliner Bezirke, in denen die Kerne pyknotisch zugrunde gehen, die Hyalinisierung greift immer weiter um sich, um in den extremsten Fällen den ganzen Knäuel zu umfassen. Unter Verlust der beiderseitigen Epithelien verkleben und verwachsen die so veränderten Schlingen mit der gleichfalls hyalin gequollenen und vielfach inzwischen auch mehr oder weniger stark faserig verdickten Kapsel, so daß schließlich Knäuel und Kapsel eine einheitliche Masse bilden.

Eine für die subakute Glomerulonephritis beim Menschen so ungemein charakteristische Erscheinung wird jedoch nach meinen Untersuchungen beim Rinde vermißt: Die manchmal so stark ausgeprägte Proliferation der Kapselepithelien mit der Ausbildung jener zelligen Halbmonde innerhalb der Kapsel. Beim Menschen haben ja Volhard

und Fahr die Glomerulonephritis deshalb in eine intra- und extracapilläre Form unterschieden. Diese Unterscheidung dürfte demnach beim Rind nicht gemacht werden. Hier spielt sich der Prozeß in der Hauptsache nur intracapillär ab.

Fahr sieht das charakteristische des subakuten und insbesondere des chronischen Stadiums der Glomerulonephritis gegenüber der akuten Form, bei der ja nach Löhlein alle Schlingen aller Knäuel beider Nieren ganz gleichmäßig verändert sind, in der großen Unregelmäßigkeit, die bei der langen Dauer des Leidens bedingt ist durch ein Abwechseln von Fortschreiten und Nachlassen der Entzündungsvorgänge, wobei es auch zu reparatorischen Prozessen, d. h. zur Wiederdurchgängigkeit von Schlingen kommt. Im Gefolge dieser reparatorischen Vorgänge kann es zu Blutungen in dem Kapselraum und damit klinisch zur Hämaturie kommen. Die gleichen Beobachtungen lassen sich auch beim Rind machen. Nicht nur, daß man in den hyalinisierten oder noch stark mit Zellen erfüllten Schlingen immer wieder capillären und rote Blutkörperchen führenden Spalten begegnet, kleinere oder auch größere und insbesondere periphere Teile der Schlingen sind manchmal auch extrem gebläht und prall mit roten Blutkörperchen erfüllt. Diese Schlingen zeigen dann wieder feine Wände, die unter dem Druck der Füllungsmasse sogar gelegentlich einreißen, so daß es zum Austritt von Blut in den freien Kapselraum kommt. Die in den Harnkanälchen manchmal auftretenden Blutzylinder haben zweifelsohne in diesen Kapselhämorrhagien ihre Ursache.

Und nun die Veränderungen am Nierenparenchym und Interstitium!

Die Nierenepithelien lassen im allgemeinen hyalintropfige und fettige Degenerationen nie vermissen, nur die graduellen Ausmaße dieser Veränderungen schwanken in weiten Grenzen. Das ganze Harnkanalsystem ist nie ergriffen; immer sind es nur gewisse und dann meist nebeneinanderliegende Kanalabschnitte, so daß eine exquisit herdförmige Verbreitung resultiert. Zunächst scheinen es immer die, wie aus Suzukis Untersuchungen hervorgeht, so empfindlichen Epithelien der Hauptstücke zu sein, in denen die Veränderungen beginnen.

Bei der hyalintropfigen Degeneration schwellen die Epithelien erst an und ragen kuppelförmig in das Kanallumen vor; ihr Plasma füllt sich an mit kleinen und größeren hyalinen Tropfen, die bei jeder Färbung, ganz besonders aber bei der Weigertschen Fibrinfärbung als tief dunkelblaue Tropfen auffallen. Ob sie hyalin gequollene Altmannsche Granula sind oder einer tropfigen Entmischung des intergranulären Plasmas ihre Entstehung verdanken, ist noch nicht völlig geklärt. Die extrem gedehnte Zellhülle platzt schließlich und die Granula treten ins Lumen aus. In anderen Fällen stoßen sich die ganzen Epithelien ab und füllen dann das Lumen an.

Die Beurteilung der pathologischen Verfettungen in den Nieren hat die Kenntnis der normalen Fettverteilung in diesem Organ, das ja fast stets Fett und je nach Tierart in sehr wechselnder Menge enthält, zur Voraussetzung. In meiner Arbeit über die Fettniere des Schweins und Rindes konnte ich den Nachweis führen, daß die Rinderniere stets, wenn auch nur in geringen Mengen Fett enthält, und zwar in den Hauptstücken und speziell der Pars medullaris derselben. Hier liegen die Verhältnisse ganz anders. Zwar sind es in der Hauptsache auch die Hauptstücke, die das Fett aufweisen, jedoch fehlt die Gesetzmäßigkeit der Verteilung unter normalen Verhältnissen vollständig. Das Fett kann überall auftreten und pflegt in der Regel seine dichteste Lagerung dort zu finden, wo es unter dem Druck von hyalinen Zylindern im Lumen zu atrophischen Erscheinungen an den Nierenepithelien gekommen ist. Hier liegt, ganz abgesehen schon von der Tatsache, daß die verfetteten Nierenepithelien vielfach ins Lumen abgestoßen werden, der pathologische Charakter der Verfettung dann deutlich zutage, und diese Fettansammlungen sind es auch, die makroskopisch an den Nieren als gelbtrübe Punkte und Streifen auftreten. Fettig und hyalintropfig degenerierte und abgestoßene Nierenepithelien vermischen sich im Kanallumen mit den dort so häufig sich vorfindenden hyalinen Zylindern, so daß äußerst bunte Bilder entstehen. Die mächtige und ausgedehnte Ausbildung dieser hyalinen Zylindermassen, in deren Gefolge es zu gewaltiger Ausdehnung und gegenseitiger Verschmelzung von Harnkanälchen mit stärkster Atrophie der auskleidenden Epithelien kommt, scheint mir für das Rind etwas besonders Charakteristisches zu sein. Diese gewaltigen Ausmaße von Zylinderbildung werden bei der menschlichen Glomerulonephritis nicht beobachtet, und ihnen ist es auch zuzuschreiben, wenn — im Gegensatz zum Menschen — auch noch bei chronischen, sehr stark indurativen Fällen von Glomerulonephritis beim Rinde die Nieren die mächtige Vergrößerung aufweisen.

Im übrigen will ich hier noch betonen, daß neben Herden mit stärkster Ausbildung degenerativer Veränderungen immer wieder inselartige Gruppen wohlerhaltener Kanäle liegen können, mit wenig veränderten Epithelien; nur die Kerne dieser Epithelien sind häufig unregelmäßig groß: zweifelsohne Zeichen reparatorischer Vorgänge.

Über die interstitiellen Veränderungen kann ich mich kurz fassen: Zellige Infiltration und fibrilläre Wucherungsprozesse treten regelmäßig auf, daneben begegnet man besonders im Mark noch öfters starken hyalinen Quellungen der ganzen Stützsubstanz. Von den Zellen beherrschen die Lymphocyten und insbesondere die Plasmazellen das Bild; letztere oft in geradezu ideal schöner Ausbildung. Der zellig-entzündliche Wucherungsprozeß tritt mit Vorliebe herdförmig auf mit besonderer Beziehung zu einzelnen Glomerulis oder stark veränderten

Harnkanälchen. Bei oberflächlicher Lage und in älteren Fällen mit schon starker fibrillärer Wucherung kommt es infolge der in den Herden eingetretenen Schrumpfung zu Einziehungen der Nierenoberfläche: es entsteht makroskopisch das Bild der feinen Granulierung. Die entzündlichen Vorgänge am Interstitium zeigen also deutlich einen reaktivreparatorischen Charakter. Es widerspricht daher völlig dem pathogenetischen Prinzip, wenn diese mehr oder weniger starken sekundären entzündlichen Veränderungen am Interstitium bestimmend zur Nephritisklassifikation benutzt werden. Die von Kitt aufgeführte Nephritis indurativa fibrosa beim Rind ist, wie aus seiner Schilderung der makro- und mikroskopischen Verhältnisse klar hervorgeht, identisch mit der diffusen chronischen Glomerulonephritis. Es ist daher vom pathogenetischen Standpunkte aus nicht mehr angängig, sie als Sonderform aufzuführen.

Erwähnt muß übrigens auch noch werden, daß im Interstitium sich häufig Ansammlungen von doppeltbrechenden-anisotropen Lipoiden vorfinden, die ja bekanntlich in formol-gehärtetem Präparat in drüsigen Krystallen u. dgl. in die Erscheinung treten.

Auf einen Punkt muß ich zum Schlusse noch aufmerksam machen: das Verhalten der Gefäße. Fahr sagt in der Monographie über den Morbus Brighti, daß im dritten Stadium der Glomerulonephritis die Gefäßveränderungen im allgemeinen sehr beträchtlich sind: es treten auf elastisch-hyperplastische Intimaverdickung, hyaline Quellungen, Verfettungen an der Intima. Die Media soll häufig hypertrophisch sein.

Ich habe auf das Verhalten der Gefäße besonders geachtet, jedoch außer meist unbedeutenden hyalinen Quellungen nur eine ziemlich regelmäßige Hypertrophie der Muscularis feststellen können. Intimaverfettungen und Verdickungen bzw. Auffaserungen der Elastica interna, die charakteristischen Merkmale der menschlichen Arteriosklerose habe ich nie beobachtet. Also hierin unterscheiden sich die Befunde beim Rind wesentlich von denen beim Menschen.

Nunmehr wäre noch die pathogenetische Seite, d. h. insbesondere die Frage nach dem gegenseitigen Verhältnis von Veränderungen der Glomeruli und Parenchym bzw. Interstitien zu erörtern. Für die Glomerulonephritis des Menschen hat ja Löhlein auf Grund des weitgehenden Parallelismus zwischen Glomerulus- und Parenchymveränderungen die Lehre von der Priorität der Glomeruluserkrankung aufgestellt, und alle neueren Untersucher stimmen ihm hierin zu, so daß die Abhängigkeit der degenerativen Veränderungen an den Epithelien und des Parenchymunterganges von dem Verödungsprozeß an den Knäueln wohl kaum mehr bezweifelt wird. Beim Rind liegen zweifelsohne dieselben Verhältnisse vor. Dieser Parallelismus bestand auch bei den oben näher geschilderten Fällen, und er kann mehr oder weniger

deutlich immer beobachtet werden. Natürlich kann man die theoretische Möglichkeit, daß ein und dasselbe Gift bei seiner Ausscheidung durch die Nieren Knäuel und Nierenepithelien gleichzeitig schädigt, nicht von der Hand weisen, praktisch kann diese Möglichkeit aber heute der Löhleinschen Lehre keinen Abbruch mehr tun. Sprechen doch gerade die neueren experimentellen Nephritisstudien sehr für Löhlein. Damit ist aber die ätiologische Seite des Problems berührt, auf die ich zum Schlusse noch in aller Kürze eingehen muß.

„Aus der gesamten neueren klinischen Literatur geht hervor, daß alle Nephritiden in engster Beziehung zu bestimmten Infektionskrankheiten stehen," sagt Kuczynski in seinen Nephritisstudien, und Scharlach, Anginen, Gelenkrheumatismus, Pneumonie werden in erster Linie genannt; bakteriologisch gesprochen also im wesentlichen die Streptokokken und Pneumokokken bzw. ihre Toxine. Nun sind Streptokokkenerkrankungen beim Rind ja durchaus nichts Seltenes, ich brauche hier nur an die häufigen Streptokokkenmastitiden zu erinnern. Ein Nachweis der Streptokokken in den Nieren wird selten glücken, müssen wir doch bei der gleichzeitigen, diffusen Erkrankung aller Glomeruli beider Nieren unbedingt an der Voraussetzung festhalten, daß die zur Ausscheidung gelangenden Toxine das schädliche Agens darstellen. Immerhin muß ich hier betonen, daß ich in einem Falle beträchtliche Streptokokkenkolonien in Nierenvenen feststellen konnte.

Daß Gifte tatsächlich primär und exquisit die Knäuel angreifen können, hat in letzter Zeit besonders deutlich Bähr experimentell nachgewiesen. Bei direkter Injektion kleiner Urannitratdosen in die Nierenarterien glückte es ihm, an den Glomeruli beim Kaninchen Veränderungen hervorzurufen, die der menschlichen Glomerulonephritis im wesentlichen entsprechen. Ebenso hat in neuester Zeit Kuczynski im Gefolge experimentell erzeugter bakteriämischer Zustände bei der Maus echt entzündliche Veränderungen an den Knäueln und Knäuelschlingen hervorrufen können, wobei Schlingenteile und ganze Glomeruli aus der Zirkulation ausgeschaltet wurden. Das eigentliche Wesen der erzeugten Glomerulusveränderungen erblickt Kuczynski in einem Abwehrvorgang, einer, wie er sich ausdrückt, „aktiven Krankheit" im Sinne Bails, d. h. also einem immunisatorischen Prozeß in den Schlingenepithelien, der bei seiner Steigerung für die Schlingen selbst verderblich wird.

Das Resultat meiner Untersuchungen kann ich nunmehr kurz folgendermaßen zusammenfassen:

Die in der Literatur bisher unter dem Namen der chronisch-parenchymatösen oder indurativ-fibrösen Nephritis (Kitt) aufgeführten, auch als „große blasse Niere" bezeichneten Nierenveränderungen des

Rindes stellen eine echte diffuse Glomerulonephritis dar, die in ihrem Wesen der subakut und chronisch verlaufenden Glomerulonephritis des Menschen, also der chronischen Nierenentzündung κατ' ἐξοχὴν beim Menschen, völlig entspricht.

Literaturverzeichnis.

[1]) Bähr, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **55**. — [2]) Fahr, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **210**. — [3]) Fahr, Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **19**. — [4]) Gross, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **65**. — [5]) Herxheimer, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **64**. — [6]) Jores, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **178**. — [7]) Kitt, Monatshefte f. prakt. Tierheilk. 1893. — [8]) Kitt, Pathologische Anatomie 1911. — [9]) Kuczynski, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **227**. — [10]) Löhlein, Über die entzündlichen Veränderungen der Glomeruli. Leipzig 1906. — [11]) Langhans, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **76**. — [12]) Lindemann, Zeitschr. f. Biol. 1902. — [13]) Lubarsch, in Aschoffs Pathologischer Anatomie. — [14]) Müller, Verhandl. der Deutschen path. Gesellsch. 1905. — [15]) Nieberle, Monatshefte f. prakt. Tierheilk. 1914. — [16]) Ponfick, Verhandl. der Deutschen path. Gesellsch. 1905. — [17]) Reichel, Zeitschr. f. Heilk. **26**. — [18]) Sunki, Zur Morphologie der Nierensekretion. Jena 1914. — [19]) Tereg, im Handbuch der mikroskopischen Anatomie der Haustiere von Ellenberger. — [20]) Volhard und Fahr, Die Brightsche Nierenkrankheit 1914. — [21]) Ziegler, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **5**.

Anatomische und metrische Untersuchungen über die Muskeln der Schultergliedmaße des Pferdes.

(Vorläufige Mitteilung.)

Von Privatdozent Dr. **Wilhelm Schauder.**

(Aus dem veterinär-anatomischen Institut der Universität Gießen [Direktor: Geh. Med. Rat Prof. Dr. P. Martin].)

(*Eingegangen am 16. September 1921.*)

Seiner häufigen Erkrankungen wegen erfordert der Bewegungsapparat des Pferdes, der ja hauptsächlich bei dessen Arbeitsleistung beansprucht wird, besonderes Interesse und zwar seine systematische und topographische Anatomie, Morphologie, Plastik und seine Funktionen als wissenschaftliche Grundlage der Bewegungsanalyse, der Untersuchungs- und Operationstechnik, der Pathologie und Chirurgie. Einleitende anatomisch-physiologische Untersuchungen über diesen Apparat, insbesondere aber Studien am lebenden Pferd, sowie ein historisch-kritisches Studium der einschlägigen überaus umfangreichen Literatur über die Bewegungslehre des Pferdes, über dessen Ergebnis an anderer Stelle berichtet werden wird, wiesen mich auf Lücken in den anatomischen Grundlagen für die kinematisch-kinetische (d. i. gelenk- und muskelmechanische) Analyse hin. Wegen des Mangels an ausreichenden anatomischen und metrischen Angaben z. B. über das Muskelsystem des Pferdes fehlt es uns noch an exakten muskelmechanischen Untersuchungen im Sinne von Weber, Henke, Strasser, Fick, Lesshaft, Braune, Fischer u. a. Bestrebt diese Lücken nach Möglichkeit auszufüllen, mußte ich bald einsehen, daß all jene für die Kinetik wichtigen anatomischen Fragen an einer Untersuchungsreihe zu beantworten, aus technischen Gründen nicht angängig ist.

Über unsere bereits im März 1920 abgeschlossenen Untersuchungsbefunde an den Muskeln der Schultergliedmaße des Pferdes soll an dieser Stelle nur eine kurze vorläufige Mitteilung gegeben werden; die ausführliche Wiedergabe als Monographie ist der Ungunst der Zeitverhältnisse wegen augenblicklich noch unmöglich.

Meine bisherigen Untersuchungen beschäftigten sich mit dem inneren Bau der Muskeln, im besonderen mit der Durchsetzung der Muskelbäuche mit Sehnen, der „Sehnenfaltigkeit“, mit der Anordnung

der Muskelbündel, dem Fiederungsgrade, der Länge der Muskelbäuche, Sehnen, Sehnenspiegel, Sehnenfalten und Muskelbündel, ferner mit dem Fiederungswinkel, dem Schrägheitsfaktor, dem anatomischen und physiologischen Querschnitt, mit den Gewichten der einzelnen Muskeln und dem der aktiven und passiven Substanz des Bewegungsapparates der Schultergliedmaße des Pferdes, ferner mit den für die Zusammen- und Gegenwirkung der Muskeln wesentlichen nachbarlichen Beziehungen und mit der für die Adspektion und Palpation wichtigen Plastik sowie mit beobachteten Muskelvarietäten. Zumeist lagen in der Literatur über diese anatomischen und metrischen Verhältnisse gar keine oder nur allgemeine Angaben vor; sie mögen für die systematische und deskriptive Anatomie genügen, nicht aber für den weiteren Ausbau der funktionellen Untersuchungen, welchen, den Anforderungen der Physiologie und der praktischen Tiermedizin entsprechend, doch mehr und mehr in der Forschung und auch im Unterricht Rechnung zu tragen sein wird. Die Durchsetzung der Muskeln mit Sehnenfalten und ihre Bedeckung mit großen, starken Sehnenspiegeln ist insbesondere für die Chirurgie von unmittelbar praktischer Bedeutung.

Nur eine einzige frühere Arbeit beschäftigte sich mit einem Teile jener Feststellungen und zwar vorwiegend mit einigen metrischen, nämlich Stoß, Untersuchungen über die Skelettmuskulatur des Pferdes, 1887. Aber gerade diese mühevolle Arbeit, welche leider nicht die ihr gebührende Beachtung gefunden hatte, mußte zu erneuten und erweiterten Untersuchungen anregen, bes. an einem größeren und geeigneteren Material, da die metrischen Angaben von Stoß sich für die Muskeln der Schultergliedmaße auf die Befunde an nur 1—4 Pferden (z. T. „Anatomiepferden") stützen, die für die Feststellung von praktisch brauchbaren Mittelwerten wenig geeignet waren.

Meine ausführliche Abhandlung gliedert sich in zwei Hauptabschnitte. Im ersten Teil ist zunächst kurz über die Stoßsche Arbeit berichtet, in der bezüglich der Sehnenfaltigkeit der Muskeln der Schultergliedmaße nur für den Biceps brachii genauere Angaben gemacht sind. Stoss hatte sich ja auch nicht die besondere Untersuchung des inneren Baues der Muskeln als Hauptaufgabe gestellt. Denn während in den meisten anatomischen Lehrbüchern und einigen Sonderabhandlungen, so z. B. von K. Günther (1866) und Zschokke (1892) vorwiegend die Art der Funktion dargelegt wird, befaßt sich die Arbeit von Stoss als m. W. einzige damit, eine anatomisch-metrische Grundlage für die Bestimmung der Größe der Funktion der Muskeln des Pferdes zu schaffen. K. Günther und Böhm (1887) hatten in ihren Veröffentlichungen auf den Mangel einer solchen schon hingewiesen. Das Endergebnis der Stoßschen Messungen ist die Ermittlung des Verhältnisses des physiologischen zum physikalischen (anatomischen) Querschnitt. Die für die Berechnung des physiologischen Querschnittes notwendige Kenntnis der Muskelbündellängen wurde von Stoss

„aus dem arithmetischen Mittel einer Anzahl von Messungen der Faserlängen eines Muskels festgesetzt. In den meisten Fällen wird diese Arbeit dadurch vereinfacht, daß sämtliche Fasern eines Muskels gleiche Länge aufweisen". Diese Annahme ist aber irrtümlich. Nach unseren zahlreichen Messungen ist bei keinem einzigen Muskel der Schultergliedmaße des Pferdes die Muskelbündellänge gleich groß, wie das aus dem zweiten speziellen Teil meiner Originalabhandlung zu ersehen sein wird, vielmehr bestehen innerhalb vieler Muskeln recht erhebliche Längenunterschiede der Bündel.

Weiterhin enthält der erste Teil meiner Arbeit in der Hauptsache eine allgemein-anatomische Studie über die Wechselbeziehungen zwischen Größe, Lage, Form, Bau und Funktion, bezogen auf die einschlägigen muskelmechanischen und entwicklungsmechanischen Untersuchungen hauptsächlich von Weber, Roux, Strasser und R. Fick, jeweils unter Anführung von Beispielen am Pferd, in dessen Schultergliedmaßmuskeln sich eine Reihe von morphologischen und funktionellen Eigenheiten herausgebildet haben und zwar in Anpassung an die Einzehigkeit, Aufrichtung und Verlängerung des Fußes sowie an die hochgradige einseitige Gebrauchsweise der Schultergliedmaße zum Stützen, Auffangen der Rumpflast und Geradeausgehen.

Insbesondere werden in diesem Teile meiner Arbeit berücksichtigt der „Kampf um den Raum", die Druckempfindlichkeit der kontraktilen Substanz und ihre Rückwirkung auf Lagerung der Sehnen und Sehnenspiegel, Form und Fiederung des Muskelbauches (z. B. Biceps brachii, Brachialis, Coracobrachialis, Teres maj. und min., Cap. long. tric., Flexoren des Fußes und der Zehe). Die starke Abflachung der meisten Muskeln an Schulter und Oberarm ist gewiß auch als „gestaltende Wechselwirkung" der benachbarten Organe zu deuten, wenngleich hierfür die „Auszüchtung günstiger Lage der Insertionsstellen" (Roux, Strasser) vor allem in Anpassung an die fast ausschließliche Funktion der Beugung und Streckung bzw. Feststellung des Schulter- und Ellbogengelenkes das Ausschlaggebende sein mag. — Das Prinzip, daß „die Organe sich so groß entwickeln, als der zugeführten Reizgröße, also dem Bedürfnis des Organismus entspricht", und daß „die Organe bei Verringerung des Gebrauchs nicht bloß der einfachen Inaktivitätsatrophie verfallen, sondern von ihren stärkeren Nachbarn direkt beeinträchtigt, rasch bis auf das Volumen verkleinert werden, welches allein noch durch den Grad seiner Funktion für den Organismus von Nutzen ist" (Roux), wird offenbar in der kräftigen Entwicklung des Radialis dorsalis des Pferdes als starker Strecker des Carpalgelenkes und als dessen dorsale Stütze bei feststehender und bei vor-

schiebender Gliedmaße (besonders im schweren Zug) gegenüber der schwachen Ausbildung und lateralen Verdrängung des Extensor dig. comm. und lat. als weniger stark benötigte Zehenstrecker. (Vgl. diesbezüglich auch die physiologischen Querschnitte: Rad. dors.: 4 479, Ext. dig. com.: 2 413, Ext. dig. lat.: 796 qmm i. Mitt.). — Als Fall von Allobiosis begegnet uns beim Pferde der Pronator teres, der, wie in meinem zweiten Teil ausgeführt, in etwa 25% der Fälle noch als m. o. w. starker Muskelbauch, in den übrigen als bandförmiges Rudiment vorhanden war. Eine topographische Abbildung wird dort den am stärksten muskulös befundenen Fall zeigen.

Roux' Anschauungen von den Ursachen der Muskelfiederung (Unterschied des Dickendurchmessers von Muskel und Sehne, Zahl der Muskelfasern, möglichste Ausnutzung des Raumes für die Anbringung von Kraftmaschinen, Lage des Muskelursprungs zur Ansatzstelle, Muskelformen usw.) sind für uns von Interesse, da alle Muskeln der Schultergliedmaße des Pferdes gefiedert sind, z. T., wie ich im spez. Teil dartun werde, sehr vielfach gefiedert. — Infolge der Proximallagerung der Bäuche der distalen Schultergliedmaßenmuskeln dürften die Zusammendrängung ihrer Ursprünge auf z. T. relativ sehr kleine Ursprungsflächen an den Knochen sowie die beträchtliche distale Verjüngung der Muskelbäuche beim Übergang in die Endsehne als kausale Momente an der Ausbildung von langen breiten Sehnenspiegeln sowie von langen, breiten und vielen Sehnenfalten besonders mitbeteiligt sein. Denn durch sie werden erst die genügend großen Ursprungs- und Ansatzflächen für die funktionell erforderlich große Zahl von kurzen Muskelbündeln geschaffen, also für die Kraft, wie sie auch in den großen physiologischen Querschnitten der meisten dieser Muskeln zum Ausdruck kommt. Dies geschieht zugleich in Wechselbeziehung mit der der Exkursionsgröße angepaßten Muskelbündellänge. Aus den Einzelbeschreibungen der Muskeln im zweiten Teil meiner späteren Veröffentlichung wird die außerordentlich lange und starke Entwicklung der Sehnenspiegel und -falten der meisten am Unterarm gelegenen Muskeln zahlenmäßig ersichtlich sein, ganz besonders der meisten Fuß- und Zehenbeuger (außer dem Rad. vol. und dem mediodorsalen Teile des Caput hum. des flex. dig. prof.). Es sind bei den Fuß- und Zehenbeugern lange Muskelbäuche entwickelt, obwohl bei ihnen im allgemeinen keine Notwendigkeit für große Verkürzungsfähigkeit vorliegt, „vielmehr — um es mit Strassers Worten zu sagen — eine große Spannkraft bei geringer Exkursionsfähigkeit das Zweckmäßigste ist“. Diese langen Muskeln sind aber größtenteils als sehnige Muskeln mit sehr vielen, aber kurzen, schräggestellten Muskelbündeln gebaut. „Das Zweckmäßigste wird aber wirklich dadurch realisiert, daß die Fleischfasern in dem ihnen zugewiesenen Raume nicht longitudinal,

sondern schräg verlaufen.“ Als Kompensation sind für größere, aktive, aber keine große Kraft erfordernde Beugungen des Carpalgelenkes und der Zehengelenke des Pferdes, gleichsam dem Prinzip der Arbeitsteilung folgend, der Radialis vol. und der mediodorsale Teil des Caput hum. flex. dig. prof. in Form sehr langfaseriger, einfach gefiederter Muskeln entwickelt, gegenüber den sehr kurzfaserigen, mehr- oder vielfach gefiederten übrigen Fuß- und Zehenbeugern. Diese haben einen geringen physiologischen Querschnitt bei beträchtlicher Verkürzungsmöglichkeit, jene einen hohen physiologischen Querschnitt bei geringer Verkürzungsmöglichkeit. Ähnliches findet sich am Ellbogengelenke, wo der Biceps, besonders dessen laterale Abteilung, mit seinen kurzen zahlreichen Bündeln, also großem physiologischen Querschnitt, eine mächtige Spannkraft bei geringer Exkursionsfähigkeit auszuüben vermag, während der Brachialis mit seinen sehr langen Fasern einer erheblichen Verkürzung fähig ist. Die Beuger mit großem physiologischen Querschnitt scheinen kraftvoll die Beugung einzuleiten, die Beuger mit langen Muskelbündeln sie, falls erforderlich, zu größerer Exkursion fortzusetzen (vgl. auch später).

Das Gesetz der „stetigen“ Änderung der beiden Abgrenzungsflächen (Roux) sowie die sich daraus bei Fiederung ergebende alternierende Lage der Ursprungs- und Ansatzsehnenspiegel am Muskelbauche findet sich natürlich auch beim Pferde bestätigt. Ist ein lateraler und ein medialer Ursprungssehnenspiegel vorhanden, so ist der Muskel mindestens doppelt gefiedert, z. B. Cap. long. tric., Deltoideus usw.

Bei der allgemeinen Besprechung der Muskelbündellängen ist von mir unter Bezug auf die Abhandlungen von Ed. Weber (1851), A. Fick und Gubler (1860), Roschdestwenski und R. Fick (1910, 1913), Jansen (1916) und R. Fick (1918) auf das Weber-Ficksche Gesetz verwiesen. Von der Bestimmung der größten und kleinsten Länge der kürzesten und längsten Muskelbündel bei den extremen Gelenkstellungen, der Verkürzungsmöglichkeit der Bündel und Muskeln, sowie von der Ermittelung der gewöhnlich eintretenden Verkürzung bei den mehrgelenkigen Muskeln, entsprechend diesem Gesetze, wurde indessen für das Pferd zunächst abgesehen, weil es hierfür z. Z. noch an ausreichenden gelenk- und muskelmechanischen Untersuchungen an der Leiche wie am Lebenden fehlt. Dagegen enthalten meine morphologischen Darstellungen des zweiten Teiles und die dortigen Tabellen die Muskelbündellängen, wie sie etwa beim stehenden Pferde (z. T. Leichenstellung) sich zeigt. (Näheres s. später und in der Originalabhandlung.)

Die allgemein gültigen Angaben von Strasser über die Muskeln an einachsigen Gelenken sind für das Verständnis des Baues der Muskeln

an der Schultergliedmaße des Pferdes von besonderem Interesse. Unter einschränkenden Voraussetzungen führt Strasser aus, daß für viele Muskeln und sogar für größere Muskelkomplexe, welche an einachsigen Gelenken liegen, „... die Verschiedenheit in der Länge der Fasern einzig und allein abhängig von ihrer geometrischen Lage ist, da ja auch die Verschiedenheit in der Größe ihrer Verkürzung einzig von den Verhältnissen der Anordnung abhängt". Derartig sind nun nach meinen Befunden viele Muskeln der Schultergliedmaße des Pferdes gelagert (s. später) und dementsprechend ist ihre Muskelbündellänge reguliert, da die Bewegungen am lebenden Pferd im allgemeinen in der Sagittalebene um etwa transversal einachsige Gelenke in Anpassung an die einseitige Gebrauchsweise der Schultergliedmaße erfolgt.

Zur Kenntnis der Morphologie der Muskeln und der Beurteilung der Wirkungsgröße des Muskelzuges auf die Sehne ist ein Einblick in die Richtungsanordnung der Muskelbündel zur Sehne (Fiederungswinkel) erforderlich; hierüber fehlen aber für die Muskeln des Pferdes bisher Angaben, denn die Arbeit von Stoss enthält keine solchen. Lediglich in einer kurzen Fußnote bringt Zschokke anläßlich seiner Darlegung der statischen Konstruktion der Gliedmaßen des Pferdes in seiner Preisschrift eine gelegentliche, aber wichtige Angabe über die „statische Struktur der als Bänder wirkenden Muskeln ..." Diejenige Richtung für die Muskelfasern, bei welcher diese, ohne gezerrt zu werden, noch die relativ günstigste Lage für ihre Hubleistung einnehmen, ist die von 45° zur Zugrichtung, resp. zu den Sehnen. Und er fand bei allen statisch wichtigen Muskeln, „daß die Muskelfasern sich unter 45° an den Sehnenzügen inserierten". Er nimmt an, „daß als weiterer Grund des sog. ‚Fiederbaues' der Muskeln deren statische Beanspruchung anzusehen ist". Dieser Befund konnte im allgemeinen durch unsere Untersuchungen bestätigt werden, allerdings nur innerhalb weiter Grenzen und nur für den Ulnaris lat. und med., Flexor dig. subl. und den mediovolaren Teil des Flexor dig. prof.; indem bei erheblich schwankendem Winkel, entsprechend der verschiedenen Bündellänge, jene Muskeln tatsächlich die größten Mittelwerte der Fiederungswinkel, darunter auch den Winkel von 45° aufweisen. Daß die starke Sehnenfaltigkeit mit vielen kurzen, schräggestellten Muskelbündeln für statische Beanspruchung der Muskeln als m. o. w. dauernd benutzte Spannbänder geeignet ist und eine funktionelle Anpassung darstellt, ist wohl nicht zu bezweifeln. Entsprechend der Bestimmung der Muskelbündellängen bei einer bestimmten Gelenkstellung werden im zweiten Teil aus einer großen Anzahl von Messungen Mittelwerte des Fiederungswinkels für jeden Muskel angegeben. Auch muskelmechanisch ist der Fiederungswinkel wichtig, besonders bei schräggefiederten Muskeln, denn der in der Sehnenrichtung wirkende Teil

der Muskelkraft, die „Sehnenlängskomponente" ist natürlich abhängig von der Größe des Fiederungswinkels und zwar ist jene gleich dem Produkt aus der ganzen Zugkraft der Muskelfaser und dem „Schrägheitsfaktor" (R. Fick), welcher der Cosinus des Fiederungswinkels ist.

Solche bisher an den Muskeln der Haustiere nicht geübte Untersuchungs- und Betrachtungsweise nach den hier nur kurz skizzierten entwicklungsmechanischen und kinetischen Gesichtspunkten verbreitern die Basis der von Roux, Strasser, Fick u. a. für den Bewegungsapparat des Menschen aufgestellten Anschauungen und Gesetze; sie gestatten ferner einen Einblick in den allgemeinen und speziellen Bauplan der Muskeln und in dessen Kausalanalyse unter besonderer Berücksichtigung der funktionellen Anpassung und fördern die exakte Funktionsdeutung für die spezielle Muskelmechanik im Dienste einer wissenschaftlichen Analyse der Einzelbewegungen und Gangarten des Pferdes, wie sie für den Menschen zum Vorteil der Physiologie, Orthopädie und Chirurgie durch zahlreiche anatomische, metrische, mathematische und physiologische Untersuchungen schon großenteils gelungen ist. — Auch didaktisch erscheint uns eine entwicklungs- und muskelmechanische Darstellung wertvoll; denn gegenüber der deskriptiven erleichtert sie ohne Zweifel das Einprägen von Form, Bau, Topographie und Funktion der Muskeln im Erinnerungsbilde durch das Verständnis der Wechselbeziehungen.

Der umfangreichere zweite Teil der Originalabhandlung enthält eine eingehende morphologische und metrische Darstellung der Schultergliedmaßenmuskeln des Pferdes. Muskelquerschnittsbilder sollen die Vorstellung von der Anordnung der Ursprungs- und Endsehnenspiegel, der Ursprungs- und Endsehnenfalten erleichtern. Für die Bündellängen jedes Muskels sind das Maximum, Minimum, die Differenz und das Mittel in absoluten Zahlen sowie das Mittel in Prozent der Muskelbauchlänge aus Messungen bei einem mittelschweren Pferde und die gleichen Größen als Mittel aus Messungen an (meistens) zehn Pferden angegeben. Dieses Material für die metrischen Untersuchungen ist nach Gebrauchszweck, Widerristhöhe, Bemuskelung, Nährzustand, Geschlecht, Alter und Konservierung angegeben; für die anatomischen Untersuchungen wurde noch weiteres Präpariersaalmaterial während vier Präpariersemestern verwendet. 28 Tabellen geben Aufschluß über die physiologischen und anatomischen Querschnitte sowie deren Verhältnis zueinander, ferner über deren Mittelwerte fast jedes Muskels aus je fünf Bestimmungen. Eine weitere Tabelle enthält das Gesamtgewicht je des aktiven und passiven Bewegungsapparates der Schultergliedmaße, sowie das Verhältnis beider bei fünf Pferden und die Mittel daraus; Gewicht des aktiven Bewegungsapparates: 11 019, des passiven: 7 838 g, Verhältnis: 1,4 : 1 i. M. — Zwei große Schlußtabellen fassen

die im Text und den anderen Tabellen gemachten metrischen Angaben nach verschiedenen Gesichtspunkten zusammen.

Einleitende Gruppierungen der Muskeln lassen folgendes deutlich hervortreten. An der Schultergliedmasse des Pferdes sind überwiegend eingelenkige Muskeln vorhanden und zwar arbeiten diese zumeist am Schultergelenk; die am Unterarm gelegenen Muskeln sind dagegen alle, mit Ausnahme des Abductor pollicis, zwei- oder mehrgelenkig. — Annähernd in der Drehungsebene der Gelenke (Sagittalebene) oder mit dieser in geringem Abstand etwa gleichlaufend sind alle Muskeln gelegen mit Ausnahme der wenig von der Drehungsebene abweichenden Mm. teres minor und coracobrachialis sowie der spiralig verlaufenden Mm. brachialis und abductor pollicis. Daraus ergibt sich, abgesehen von den großenteils seitlich abgeplatteten Muskelformen in Anpassung an die sagittale Verschiebung der Gliedmasse an der seitlichen Brustwand, die seitlich abgeflachte Gesamtgestalt der Schultergliedmasse, hauptsächlich in ihrem proximalen Teil. Eine Gruppierung nach punkt-, linien- oder flächenförmigem Ursprung und Ansatz, bei deren Untersuchung sich manche Ergänzungen und Berichtigungen ergaben, zeigt, daß alle etwa punktförmig entspringenden Muskeln auch etwa punktförmig enden, mit einziger Ausnahme des Coracobrachialis, ferner daß alle linienförmig entspringenden Muskeln etwa linien- oder punktförmig ansetzen, mit einziger Ausnahme des Cap. lat. tric. Die flächenförmig entspringenden Muskeln enden alle etwa linien- oder punktförmig nur mit Ausnahme des Anconaeus und Ext. dig. com. Bei gleichartigem Ursprung und Ansatz (linien- oder flächenförmig) ist die Ausdehnung der Ansatzlinien oder -flächen kleiner als die der Ursprungslinien oder -flächen. Aus diesem Verhalten der Ursprünge und Ansätze erhellt die distale Verjüngung der Muskelbäuche (mit Ausnahme des Coracobrachialis) und in Verbindung mit der möglichst proximalen Lage der Bäuche und dem Fehlen von Muskelbäuchen am Fuße die schlanke, distal sich verjüngende Form der ganzen Schultergliedmaße. Mit großen Flächen an Knochen entspringende Muskeln finden sich nur am Schulterblatt und Oberarmbein, während im übrigen ausgedehnte Ursprungs- und Endsehnenspiegel- und falten den Muskelbündeln Ursprung und Ansatz gewähren.

Die Symmetrie der Muskeln der Schultergliedmaße des Pferdes ist zwar keine vollkommene, doch sind in Übereinstimmung mit der annähernden Symmetrie des Skeletts nur sehr unbedeutende Abweichungen vorhanden, was bei der gleichartigen Benutzung beider Schultergliedmaßen erklärlich ist.

Auf meine morphologischen Befunde in den einzelnen Muskeln, wobei auch besonders auf die für spätere muskelmechanische Untersuchungen wichtigen anatomischen Verhältnisse und auf Erscheinungen

der funktionellen Anpassung geachtet ist, kann hier wegen Raummangel nicht näher eingegangen werden. Es seien vielmehr nur folgende Angaben über einige Folgerungen aus den anatomischen Befunden einzelner Muskeln und aus den Schlußtabellen wiedergegeben. Nach Abschluß der begonnenen entsprechenden Untersuchungen an der Beckengliedmaße des Pferdes werden sich gewiß noch mehr, auch vergleichende Ergebnisse finden, die zu weiteren muskelmechanischen Untersuchungen anregen dürften. — So erscheint für weitere dynamische Untersuchungen die Gleichheit der Summe der physiologischen Querschnitte der vorwiegenden Strecker und Beuger des Ellbogengelenkes beachtenswert: Strecker: 24 336, Beuger: 24 296 qmm im Mittel.

In der Reihenfolge der absteigenden metrischen Werte ordnen sich die Schultergliedmaßenmuskeln des Pferdes nach den prozentualen mittleren Bündellängen (mit einigen Ausnahmen) im allgemeinen umgekehrt wie nach der Größe des mittleren Fiederungswinkels und nach dem Verhältnis des physiologischen zum anatomischen Querschnitt. Der geringere oder höhere Fiederungsgrad allein ist für die Größe des physiologischen Querschnittes bzw. dessen Verhältnis zum anatomischen nicht maßgebend. Es zeigen dies z. B. einerseits die beiden zwei- bzw. vierfach gefiederten Ulnares und der zwei- bis dreifach gefiederte laterale Teil des Cap. hum. flex. dig. prof., andererseits der bis 29fach gefiederte Flex. dig. subl. und der ebenso stark gefiederte mediovolare Teil des Cap. hum. flex. dig. prof. Wohl aber bauen bei hohem Fiederungsgrade, bzw. weitem Verhältnis des physiologischen zum anatomischen Querschnitte stets unter großem Fiederungswinkel gestellte, kurze Muskelbündel (sowohl absolut wie in Prozent der Muskelbauchlänge) die Muskelindividuen auf.

Aus den Anordnungen der Muskeln nach absteigenden Werten der mittleren absoluten Bündellänge, der Bündellänge in Prozent der Muskelbauchlänge, des physiologischen Querschnittes, des Verhältnisses zwischen physiologischem zum anatomischen Querschnitt und der mittleren Größe des Fiederungswinkels ist ersichtlich, daß der Biceps brach., Ulnaris lateralis, Caput. hum. ulnaris medialis, Flex. dig. subl. und der mediovolare und laterale Teil des Cap. hum. flex. dig. prof. gekennzeichnet sind durch: absolut und prozentual kurze Bündel, großen Fiederungswinkel, großen physiologischen Querschnitt und weites Verhältnis des physiologischen zum anatomischen Querschnitt. Diese Muskeln werden bei belasteter Gliedmaße „statisch“ stark beansprucht. Ihr Bau trägt dieser statischen Beanspruchung Rechnung durch die zumeist erhebliche Durchsetzung mit kräftigen, langen und breiten Sehnenfalten, durch Bedeckung mit ebenso beschaffenen Sehnenspiegeln, durch Stellung der Bündel unter großem Fiederungswinkel zur Sehnenrichtung, wodurch die Muskelbündel, wie Zschokke dar-

stellt, bei relativ günstigster Lage für ihre Hubleistung vor Dehnung geschützt werden. Die sehnigen Apparate allein als Muskelkraft sparende Einrichtungen — und sie sind ja beim Pferde an den Gliedmaßen in sehr vollkommener Weise ausgebildet —, reichen aber beim Stehen wohl nicht aus, da bei jeder Verlegung des Schwerpunktes das Gleichgewicht der Kräfte an der teils winkelig, teils säulenförmig angeordneten Schultergliedmaße als Stützapparat gestört wird. Da es sich bei diesen „statischen" Muskeln der Schultergliedmaße des Pferdes (mit Ausnahme der isolierbaren Bicepssehne, der Capita tendinea des Flex. dig. subl. und prof. sowie des Tendo interosseus) nicht um solche Spannapparate handelt, welche sehnig vom Ursprung bis zum Ansatz durchlaufen, so wird selbst schon beim ruhigen Stehen, besonders aber bei jeder stärkeren Störung des Gleichgewichtes der Kräfte im Stande Muskelkraft (wenn auch vielleicht nur in geringerem Grade) notwendig. Diese Kraft wird nun in jenen obengenannten Muskeln von einer außerordentlich großen Zahl sehr kurzer Muskelbündel geleistet, was sich in ihren großen physiologischen Querschnitten (Biceps: 22 266, Cap. hum. ulnar. med.: 16 260, Ulnar. lat.: 23 665, Flex. dig. subl.: 38 550, mediovolarer und lateraler Teil des Cap. hum. flex. dig. prof.: 27 072 qmm i. M.) kundgibt. Die Beanspruchung des einzelnen Bündels wird also nur eine sehr geringe und zeitlich nur vorübergehende bzw. wechselnde sein. Die Entwicklung der langen, breiten Sehnenflächen dieser Muskelbäuche hat also nicht nur eine statische oder nur passive funktionelle Bedeutung, sondern sie geben erst die ausreichend großen Ursprungs- und Ansatzflächen für die außerordentlich vielen, kurzen Bündel unter Bildung von den räumlichen Verhältnissen angepaßten schlanken Muskelformen, was sich in dem weiten Verhältnis der anatomischen zu den physiologischen Querschnitten dieser Muskeln veranschaulicht. Ihre in den großen physiologischen Querschnitten zum Ausdruck gebrachte Kraft kommt aber erst in der Bewegung besonders beim Bergan- und Bergabgehen, beim Stützklettern, bei Zugleistung oder bei Belastung z. B. durch den Reiter, voll zur Wirkung und zwar in der Stützbeinphase (nicht in der Hangbeinphase). Jene Muskeln wirken dann großenteils in distoproximaler Richtung fixierend auf das Fessel-, Carpal-, Ellbogen- und Buggelenk. Besonders erhebliche Kraft wird von den Flexores dig. sublimis et profundus gefordert, da sie in Gemeinschaft mit den übrigen Fesselgelenkstützen und der Zehe die Rumpflast an der Fesselbeuge aufzunehmen haben, um das stärkere Durchtreten im Fessel zu verhüten, namentlich aber in der Phase des Stemmens (besonders im Zug und bergan), wo sie in Verbindung mit der Elastizität des Beugesehnenapparates unter Verkleinerung der Hyperextension des Fesselgelenkes die Rumpflast nach vorn und oben zu stemmen haben.

Ferner ist aus der gleichen Tabellenanordnung zu ersehen, daß jene Muskeln, welche vorwiegend der umfangreicheren Bewegung der Gelenke, sowohl der Beugung als der Streckung, in der Hangbeinphase (Ende des Abhebens, Schwingen und Anfang des Niedersetzens) dienen, — also bei einem geringeren Kraftaufwand einen größeren Ausschlag der Gelenkwinkel herbeiführen —, nämlich besonders der Brachialis, Triceps br., Anconaeus, Tensor fasciae antibrachii, Radialis volaris und mediodorsaler Teil des Cap. hum. flex. dig. prof. charakterisiert sind durch: absolut und prozentual lange Muskelbündel, kleinen Fiederungswinkel, kleinen physiologischen Querschnitt und enges Verhältnis des physiologischen zum anatomischen Querschnitt. Es sind nur einfach oder doppelt gefiederte Muskelbäuche, welche relativ schwächere, kürzere und z. T. schmälere Sehnenspiegel bzw. -falten haben.

Die übrigen Muskeln der Schultergliedmaße, nämlich die Beuger, Strecker und Feststeller des Schultergelenkes (Deltoideus, Supra-, Infraspinatus, Teres major et minor, Subscapularis, Coracobrachialis), die Strecker des Carpalgelenkes (Radialis dors., Abductor poll.) und die Strecker der Zehengelenke (Ext. dig. com. und lat.) nehmen im allgemeinen eine Mittelstellung ein, besonders die am Schultergelenk arbeitenden Muskeln, da hier die Fixierung des Gelenkes durch die Rumpflast einerseits und durch die durchlaufende Bicepssehne andererseits herbeigeführt ist und im ganzen wenig Bewegung statt hat, die Muskeln als Zusammen- und Gegenwirker hauptsächlich zur Einschränkung des anatomisch freien Gelenkes auf ein am Lebenden funktionell vorwiegend als Wechselgelenk gebrauchtes dienen.

Die großen Unterschiede im Bau, besonders bezüglich der Bündellänge und der Größe des physiologischen Querschnittes, der beiden Ulnares einerseits und des Radialis volaris andererseits als Beuger des Carpalgelenkes und ferner des Flex. dig. subl. und des mediovolaren und lateralen Teiles des Cap. hum. flex. dig. prof. einerseits und des mediodorsalen Teiles des letzteren Muskels andererseits als Beuger der Zehen- und Carpalgelenke in der Hangbeinphase bei gruppenweise annähernd gleichen Beziehungen zum Gelenkapparat regen zu physiologischen Untersuchungen darüber an, ob nicht jenen unter ihnen, welche den großen physiologischen Querschnitt und die kurzen Muskelbündel haben, bei ihrer kraftvollen Kontraktion eine Schleuderwirkung auf die distalen Gelenke während des Abhebens in der Hangbeinphase zukommt, so daß die beiden anderen Muskeln, der Radialis vol. und der mediodorsale Teil des Cap. hum. flex. dig. prof. mit ihrer schwachen Kraft (kleiner physiologischer Querschnitt), aber großen Verkürzungsmöglichkeit (sehr lange Muskelbündel) die von den kräftigen Beugern eingeleitete Bewegung nur weiter fortführen. — Eine entsprechende Betrachtung und physiologische Untersuchung würde auch den beiden

so verschieden gebauten Ellbogenbeugern des Pferdes zu gelten haben. Untersuchungen über die Insuffizienz bei diesen Muskelgruppen wären sehr erwünscht, besonders auch am lebenden Pferde.

Die kausalen Zusammenhänge zwischen Bau, Abhängigkeit vom Gelenkapparat und der Funktion der Muskeln zeigen sich nach dieser Gruppierung auf Grund ihrer Morphologie recht deutlich. Für die darin ausgeprägte funktionelle Anpassung der Schultergliedmaßenmuskel liegen die kausalen Faktoren in der einseitigen Gebrauchsweise der Schultergliedmaße des Pferdes.

Außer den Beiträgen zur allgemeinen und speziellen Morphologie der Schultergliedmaßenmuskeln des Pferdes und zur anatomischen, metrischen und funktionellen Analyse der Statik und Kinetik der Schultergliedmaße können meine im einzelnen noch zu veröffentlichenden Untersuchungsbefunde, da sie sich auf ein genügend großes und verschiedenartiges Material stützen, die Grundlage für vergleichende Untersuchungen sowie für entwicklungsmechanische Studien über Erscheinungen der Selbstregulation der Muskeln bei abweichender Gliedmaßenstellung und chronischen Bewegungsstörungen geben. Auch mögen sie zu rassenanatomischen Untersuchungen anregen unter Berücksichtigung der verschiedenen Arbeitsleistung und der rassenanatomischen Unterschiede des Skeletts.

Bücherbesprechungen.

Statistischer Veterinärbericht über die Reichswehr für das Berichtsjahr 1920 bearbeitet im Heeres-Veterinär-Untersuchungsamt.

Zum ersten Male seit Kriegsbeginn erscheint wieder der amtliche Heeres-Veterinärbericht. Bei den dauernden Veränderungen, die das Jahr 1920 unserem Veterinäroffizierkorps und den Tierbeständen des Heeres brachte, war es ein Wagnis, eine Statistik herauszugeben. Trotzdem ist es gelungen, die Schwierigkeiten bei der Herausgabe zu überwinden. Der Bericht gibt eine gute Übersicht über die Gesundheitsverhältnisse der Truppenpferde, die für jeden Praktiker eine Fundgrube ist.

Einige Angaben hätten aber doch einer Erläuterung bedurft. Z. B. spricht auf S. 8 der Bericht von acht geheilten, einem gebesserten und elf ausgemusterten Pferden, bei denen Rotz und Rotzverdacht festgestellt war. Das hätte wohl einer erläuternden Bemerkung bedurft. Der Bericht betont, daß es in einer Anzahl von Fällen nur durch die histologische Untersuchung gelang, die Rotzdiagnose zu sichern. Sehr wertvoll sind auch die Gegenüberstellungen der Ergebnisse der Agglutination, Komplementablenkung und Malleinaugenprobe (S. 16ff.). Aus ihnen geht hervor, daß die Komplementablenkung der Malleinaugenprobe überlegen ist. Gleichwohl konnten einzelne Rotzpferde ermittelt werden, die serologisch nicht reagierten, aber eine positive Malleinaugenprobe zeigten. Man wird deshalb die Malleinaugenprobe auf jeden Fall zur Sicherung der Diagnose beibehalten müssen.

Von 37 Tetanuspatienten wurden nur 3 geheilt (S. 32). Das kommt wohl daher, daß als Heildosis meistens nur 100 AE. angewandt wurden. Nähere Angaben wären im nächsten Bericht erwünscht.

Bei 25 920 Räudebegasungen kamen nur 18 Vergiftungsfälle (0,07%) mit 7 Todesfällen und zwei Notschlachtungen vor.

Über die Erfolge des Starkschen Beschlages bei der Rehe sind die Ansichten noch geteilt. Von 50 Hufkrebspatienten sind 36 geheilt. Rw. Brig. 7 hat SO_2-Begasungen versucht, die aber noch nicht abgeschlossen werden konnten.

Von 504 Knochenbrüchen bzw. Fissuren wurden 26,98% geheilt.

K. Neumann.

Der Verband in der Kleintierpraxis. Von Dr. W. Hinz. Mit 38 Abbildungen. Berlin 1921. Verlag R. Schoetz. Preis brosch. M. 15,—.

Verfasser gibt zunächst einen Überblick über die für Verbände geeigneten Stoffe und Hilfsmittel, um dann die allgemeinen Richtlinien für die verschiedenen Verbände an kleinen Haustieren darzulegen. Im speziellen Teil sind die einzelnen Verbände eingehend beschrieben.

Der Verfasser hat es verstanden, auf kurzem Raum alles Wissenswerte zusammenzufassen. Die Darstellung ist anschaulich. Eine große Anzahl guter Abbildungen erleichtert das Verständnis wesentlich. Das wohlgelungene Werkchen, das auch durch seine gute Ausstattung angenehm berührt, wird sowohl dem Studenten in den klinischen Semestern wie dem Praktiker ein willkommener Ratgeber sein. Goernemann.

Gustav Uebele, Handlexikon der tierärztlichen Praxis. 3. Aufl., bearbeitet von Klett und Metzger. Ulm 1921. J. Ebners Verlag. 1307 S. Preis geb. M. 54,— + 10% Teuerungszuschlag.

Die neue Auflage des bekannten und bewährten Handlexikons bringt in der Bearbeitung des Stoffes keine Änderung. Die Behandlung der Krankheiten der Kleintiere und der Bienen ist ausführlich berücksichtigt. Auch die in den Kriegsjahren gesammelten Erfahrungen sind verwertet worden. Einer Empfehlung bedarf das Werk heute kaum mehr. Es gibt dem Praktiker bessere, schnellere und ausführlichere Antwort, als es ein Fragekasten einer Wochenschrift vermag. Neumann.

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

47. BAND. 4. HEFT

MIT 4 TEXTABBILDUNGEN

(AUSGEGEBEN AM 20. DEZEMBER 1921)

BERLIN 1921

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD

NW, UNTER DEN LINDEN 68

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde“** erscheint in Bänden von je 6 Heften. Preis des Bandes M. 80.—.

Das Mitarbeiterhonorar beträgt M. 50.— für den Druckbogen. Jeder Verfasser erhält auf Bestellung bis 30 Sonderabzüge seiner Arbeit unentgeltlich.

Einsendungen für das Archiv werden erbeten an:

Herrn Professor Dr. Neumann, Berlin NW, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv“ zum alleinigen Abdruck gegeben werden: Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Schriftleitung und Verlag

47. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 4. Heft.

Über die Hufkrebsbehandlung mit SO_2.

Von

Prof. Dr. **K. Neumann** und Dr. **W. Rüscher.**

(Aus der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.)

(Mit 4 Textabbildungen.)

(Eingegangen am 20. Oktober 1921.)

Die Verwendung von Schwefelgasen zu therapeutischen Zwecken, zunächst zur Desinfektion, reicht bis in die sagenhafte Vorzeit zurück. Schon Homer läßt den heimgekehrten Odysseus nach der Tötung der Freier die Räume seines Hauses ausschwefeln (Odyssee XXII, 480—494); denn der Schwefel (*θεῖον*, nach einigen von *θεῖος* = göttlich, nach andern von *θύω* = räuchern abgeleitet) galt bei den Griechen als Unheil abwendendes heiliges Reinigungsmittel (*ἄκος κακῶν*). Von den Römern wurde gegen Ende der Republik und während der Kaiserzeit die Heilkraft der Schwefeldämpfe, die namentlich in dem berühmten Bajä dem vulkanischen Boden Kampaniens entstiegen, hoch geschätzt (Horaz, Epist. I, 15). Räucherungen mit Schwefel und anderen Stoffen waren im Altertum und Mittelalter zur Verhütung und Vertreibung von Seuchen allgemein üblich.

Der Chemiker Johann Rudolph Glauber (1604—1670) benutzte bei seinen „truckenen sulphurischen Bädern" wohl als erster reines gasförmiges Schwefeldioxyd gegen die Krätze der Menschen (Brieger 1918). Etwa 100 Jahre nach Glaubers Tode erschien in Wien (1788) eine Monographie vom Schwefel, worin Versuche des Arztes Braune-Langwisch über die Wirkung der schwefligen Säure auf den Organismus und Anweisungen zur Vertilgung von Ungeziefer und Heilung von Hautausschlägen durch Begasen mit SO_2 mitgeteilt werden (Klein 1921). Weitere Versuche wurden um 1813 in Paris von Galès und d'Arcet gemacht, die das Gas ebenfalls bei der Krätze des Menschen anwandten. Günstige Ergebnisse scheinen jedoch bei allen diesen Versuchen nicht erzielt worden zu sein, weil der vorgeschlagene Behandlungsweg nicht weiter verfolgt worden ist. Im 19. Jahrhundert erlangten dann nach Nöller (1919), der sich auf Haubner (1869) bezieht, prophylaktische Räucherungen mit Teer, schwefliger Säure (Schwefeldioxyd) und Chlor bei Rinderpest weite Verbreitung. Aber erst vor wenigen Jahren gelang es, die Technik der Gasbehandlung, insbesondere der SO_2-Anwendung, so zu vervollkommnen, daß das Verfahren unbestreitbare Erfolge zeitigen und allgemeine praktische Bedeutung gewinnen konnte. Nach Harms (1918) gebrauchten Bruce und Hodgson (1916) das SO_2 wiederum bei der Behandlung der Krätze der Menschen, nach Nöller (1919) Lépinay 1916 oder 1917 bei der Hunderäude und 1917 Vigel und Chollet bei der Behandlung der Pferderäude. Gleich-

zeitig und unabhängig von diesen Forschern arbeitete Nöller seit 1917, angeregt durch Neufelds SO_2-Desinfektionsversuche im Institut „Robert Koch", und die Gasabteilung der Militär-Veterinär-Akademie ein SO_2-Verfahren zur Bekämpfung der Pferderäude aus, das zurzeit alle ähnlichen Behandlungsmethoden weit überragt und einen Wendepunkt in der Geschichte der Gasbehandlung darstellt. Inzwischen ist das Schwefeldioxyd auch bei der Behandlung der Kopfläuse mit Erfolg angewandt worden (Lenz 1921).

Wenn auch bei den früheren Versuchen die Wirksamkeit des SO_2 hauptsächlich bei parasitären Hauterkrankungen erprobt war, so schreibt doch schon (nach Brieger 1918) der Chemiker Glauber (s. o.) seinen „truckenen sulphurischen Bädern" Heilkraft nicht nur bei der Krätze, sondern auch „in Contracturis, Paralysi, Epilepsia, Scorbuto, Melancholia, Hypochondriaca, Morbo gallico" usw. zu. Die Glaubersche Behauptung ist insofern von Interesse, als in jüngster Zeit Bestrebungen im Gange sind, die darauf abzielen, den Kreis der Anwendungsmöglichkeiten des SO_2 zu erweitern. So berichtet Klein (1921) über 2 Fälle, in denen er nach zweimaliger Begasung einer schlecht heilenden Wunde eine auffallend schnelle Heilung und nach dreimaliger Begasung eines beginnenden Hufkrebses ein Zurückgehen der Wucherungen und Abtrocknung der Oberfläche beobachtete. Der zweite Fall hatte ihn, wie er schreibt, aber nur insoweit interessiert, „als die Papillome, die mit Gas unmittelbar in Berührung kamen, keine neue Tendenz zum Zerfall und zur Proliferation mehr zeigten". Er ließ sich deshalb ein Pulver herstellen, das bei der Berührung mit Sekret SO_2 ausscheidet, und behandelte damit jauchende, schlecht granulierende Wunden. Ähnliche Erfahrungen machte Eberhard (1920).

Angeregt durch die Kleinschen Beobachtungen stellten wir uns die Aufgabe, Versuche über die Verwendungsmöglichkeit und Heilkraft des SO_2 beim Hufkrebs anzustellen.

Nach einer kurzen Angabe in dem während der Drucklegung dieser Arbeit erschienenen „Statistischen Veterinärbericht über die Reichswehr für das Berichtsjahr 1920" hat auch die Reichswehr-Brigade 7 Versuche mit SO_2-Gas beim Hufkrebs gemacht, die aber noch nicht abgeschlossen sind.

Ein Hufkrebsheilmittel muß starke Ätzkraft bei genügender Tiefenwirkung und daneben gründlich austrocknende und desodorisierende Fähigkeiten besitzen, Komponenten, die das SO_2 in hohem Maße in sich vereinigt.

Die bei der Räudebehandlung bekannt gewordenen Verätzungen durch SO_2 sind einerseits darauf zurückzuführen, daß das Gas bei Anwesenheit von Wasser oder Schweiß wässerige schweflige Säure bildet, andrerseits darauf, daß es als Reduktionsmittel an der Luft teilweise zu Schwefelsäureanhydrit, Schwefeltrioxyd SO_3 weiteroxydiert, das mit Wasser die stark hygroskopische, verkohlend wirkende und energisch zerstörende Schwefelsäure schafft. Die Tiefenwirkung des Schwefeldioxyds auf die zu ätzenden Stellen erhellt daraus, daß (nach Nöller) 1 l Wasser bei 0° etwa 68, bei + 10° etwa 51 und bei + 20° etwa 36 l SO_2 zu lösen vermag, mithin das Gas auch in ähnlich starkem Verhältnis von den feuchten Proliferationen des Hufkrebses aufgenommen werden muß. Allgemein bekannt sind die desinfizierenden und desodorisierenden Kräfte dieses Gases. Durch Abbrennen von Schwefelfäden werden von alters her Gefäße keimfrei gemacht, und ebenso wird der dumpfe Geruch von Flaschen, Fässern, Behältern und Kellern beseitigt. Hierbei werden nicht nur die Mikroorganismen, die diesen Geruch durch Bildung von Schwefelwasserstoff erzeugen, abgetötet, sondern der Schwefelwasserstoff wird

auch in geruchlose Verbindungen unter Wasserabspaltung übergeführt ($2 H_2S + SO_2 = 3 S + 2 H_2O$). Mag auch die Zuverlässigkeit des SO_2 als Desinfizienz vielfach unsicher und durch das Objekt mitbedingt sein, so wird ihm doch bei Anwendung hochgradiger Konzentrationen ein starkes Keimtötungsvermögen nicht abgesprochen werden können.

Das Behandlungsverfahren.

Aus den in der Literatur bekanntgegebenen Erfahrungen folgerten wir, daß die bei der Räudebehandlung üblichen Gaskonzentrationen zu einer radikalen Behandlung des Hufkrebses nicht ausreichen würden. Andererseits unterlag es keinem Zweifel, daß die ganze Hautoberfläche des zu behandelnden Tieres, abgesehen von unnützer Gasverschwendung, wegen der Gefährdung der Patienten einer stärkeren Gaskonzentration nicht ausgesetzt werden dürfte, mithin eine Begasung in der Gaszelle nicht in Frage kommen konnte. Es galt also, die bei dem Räudevergasungsverfahren zuweilen beobachteten Verätzungen, die dort als Unglücksfälle vorkommen, am erkrankten Hufe systematisch und lokal zu erzeugen.

Eberhard berichtet 1921, daß Verätzungen, aus denen sich meist am folgenden Tage eine Hautentzündung mit nachfolgender Nekrose entwickelte, bei der Begasung von Tieren entstanden, deren Haut durch Regen oder Schweiß naß geworden war. Nöller (1919) schildert einen Fall von Verätzung eines Pferdes durch fehlerhafte Dosierung. Das Tier wurde $^1/_2$ Stunde einer Gaskonzentration von 40 Vol.-% ausgesetzt. Es zeigte danach neben Vergiftungserscheinungen auf dem ganzen Körper Blasen, die zerplatzten und Serum entleerten. Im Verlauf einer Woche entwickelte sich eine Hautentzündung, die, wie auch in den von Eberhardt beobachteten Fällen, namentlich an den feinhäutigen Stellen zu scholligem Einreißen und zur Ablösung ganzer mit Haaren durchsetzter Oberhautbezirke führte.

Um diesen Zustand der Verätzung ohne Lebensgefahr für den Patienten zu erreichen, fertigte die Firma Hauptner, Berlin, nach Angabe von Professor Neumann einen Apparat an, der die lokale Begasung eines Hufes und Beines ermöglichte. Der Apparat — Begasungsschuh — (vgl. Abb. 1) besteht aus einem mit hölzernem Boden und einem Einlaßhahn, Vernebler und Spiegel versehenen Topf aus verzinktem Eisenblech, über den eine Manschette aus doppeltem Segeltuch mit Gummistoffeinlage geschnallt wird. Die Manschette, die oben einen Zug enthält, wird dicht über dem Fesselkopf angelegt und dort nach Abdichten mit Watte zugezogen. Darauf wird an den Einlaßhahn ein Schlauch gebracht, der direkt mit einer der gebräuchlichen Gasflaschen in Verbindung steht, und die zur Begasung gewünschte Grammzahl von Gas eingewogen.

Um Verletzungen des Tieres, das beim Einleiten des Gases häufig leichte Unruhe zeigt, und um eine etwaige Beschädigung der Manschette zu vermeiden, empfiehlt es sich, das Pferd in jedem Falle in einen Notstand zu stellen und den Apparat an ausgebundener Gliedmaße anzulegen, eventuell Novokaininjektion an den Volar- bezw. Plantarnerven.

Die Nasenbremse kann in der Regel entbehrt werden, namentlich, wenn dem Tiere während der Vergasung Futter vorgesetzt wird. Bei sehr unleidlichen Tieren wird das Niederlegen am Platze sein.

Wir haben sämtliche Vergasungen in einem geschlossenen Klinikraum vorgenommen. Bei gründlicher Abdichtung und geeignetem Luftdurchzug war die Belästigung durch ausströmendes Schwefeldioxyd unbedeutend. Trat SO_2-Geruch dennoch auf, besonders bei heißem, windstillem Wetter, so erlangten wir durch mit Liq. Ammon. caustic. getränkte Wattebausche, die in die Umgebung des Apparates ausgelegt

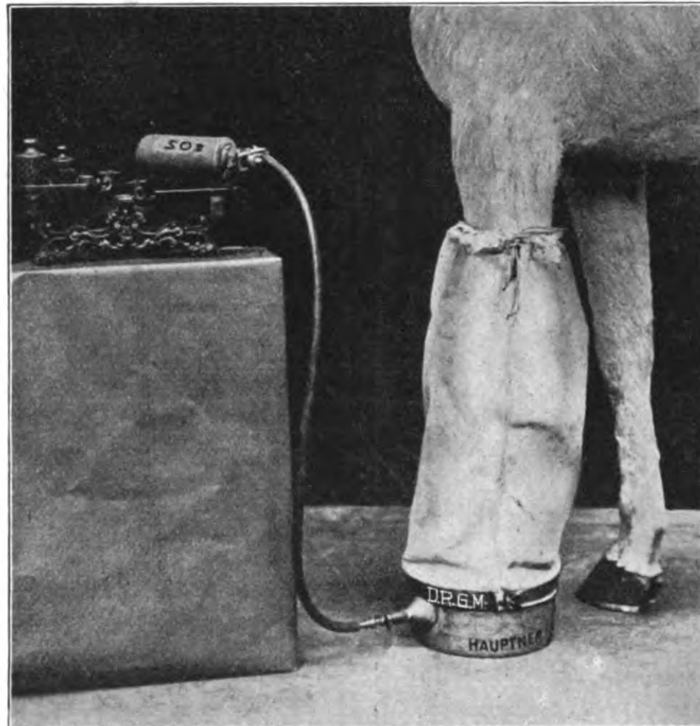


Abb. 1.

wurden, eine ausreichende Neutralisation. Ein geringer Gasgeruch macht sich häufig beim Einleiten des SO_2 bemerkbar. Seine Ursache ist darauf zurückzuführen, daß innerhalb des Apparates durch die einströmende Gasmenge ein kleiner Überdruck entsteht, der ein Ausströmen von Gas an undichten Stellen bewirkt. Beim Schließen der Gaszufuhr verschwindet der Geruch von selbst. Immerhin wird es sich empfehlen, in der Praxis möglichst im Freien zu vergasen.

Eine Gasbeseitigung auf chemischem Wege war nach Abschluß der Begasung nie notwendig. Bei der verhältnismäßig geringen Menge des eingewogenen SO_2 genügte in allen Fällen ein schnelles Abziehen der Manschette vom Bein und die Entfernung des Apparates aus dem Raume bei sofortigem Zuhalten der Manschette mit der Hand.

Berechnung der Konzentration.

Der Rauminhalt des Apparates bei 30 cm Durchmesser und 95 cm Höhe beträgt nach der Formel $V = r^2 \pi h$ oder $V = 15^2 \cdot \pi \cdot 95 =$ 67 150 ccm. Die für diesen Raum zur Behandlung nötige Gasmenge ergibt sich aus folgender Berechnung:

1 kg verflüssigtes SO_2 gibt bei 0° und 760 mm Quecksilberdruck 349,5 l Gas oder bei 20° 375 l Gas.

Mithin wiegt 1 l gasförmiges SO_2 bei 0° und 760 mm Quecksilberdruck 1000 : 349,5 = 2,8612 g (1 l Luft = 1,293 g).

Für 1 cbm Zellenraum gebraucht man 10 000 ccm = 10 l SO_2-Gas oder 10 · 2,8612 g SO_2, wenn die Zelle 1 Vol.-% SO_2 enthalten soll.

Es sind demnach zur Erzielung von 1 Vol.-% nötig:

Für 10 000 ccm 0,286 g,

für 1000 ccm 0,0286 g,

für 67 000 ccm 1,9162 g oder abgerundet für obigen Apparat von 67 150 ccm 2 g.

Wir erreichten also beim Einwiegen

von	30 g	SO_2	eine Konzentration	von	15	Vol.-%
„	35 g	„	„	„	17,5	„
„	40 g	„	„	„	20	„
„	50 g	„	„	„	25	„
„	60 g	„	„	„	30	„
„	70 g	„	„	„	35	„
„	80 g	„	„	„	40	„
„	100 g	„	„	„	50	„

Unterstützende Mittel.

Um auch noch unter dem Verbande nach der Vergasung eine verstärkte Nachwirkung zu erzielen, haben wir im Verlaufe der Versuche zwei Mittel angewandt, die die Chemische Fabrik Marienfelde zur Verfügung stellte. Es sind dies eine Flüssigkeit, die unter dem Namen „Sulfoliquid" in verschiedenen Stärken in den Handel kommt, und ein SO_2-abscheidendes Wundstreupulver derselben Fabrik mit Namen Sulfofix. Sulfoliquid, früher Sulfodiol bezeichnet, besitzt einen stechenden Geruch nach SO_2 und ist nach Breidert (1920) eine klare, schwach gelbliche Flüssigkeit von viskosem Charakter, die, als Räudemittel gedacht, nach einem zum Patent angemeldeten Verfahren hergestellt wird. Sulfoliquid ist eine hochkonzentrierte, stark viskose Lösung eines Salzgemisches, aus dem sich bei Berührung mit organischem Gewebe SO_2 abspaltet. In 100 g Sulfoliquid sind etwa 11 g Schwefeldioxyd enthalten, eine Menge, die etwa 4 l SO_2-Gases entspricht.

Das Wundstreupulver (Sulfofix) ist ein Salzgemenge, das gleichfalls SO_2 abspaltet, wenn es mit Wundsekreten in Berührung kommt. Es wird in drei Stärken, schwach, mittel und stark, hergestellt Bei Be-

rührung mit Wundsekret tritt eine Umsetzung zwischen beiden Komponenten unter Freiwerden von SO_2 ein, eine Wirkung, die auch Klein mit seinem Pulver erzielte. Nach genügender Ätzung wurden andere schwächer austrocknende oder desinfizierende Mittel angewandt: Jodoformäther usw.; später, nach erfolgter genügender Epithelisierung: Lenicetstreupulver, Holzteer.

Zur Feststellung der zur erfolgreichen Behandlung des Hufkrebses erforderlichen Gaskonzentration benutzten wir ein Pferd, das, an einer Gliedmaße an Dermatitis verrucosa bis fast zum Tarsalgelenk hinauf erkrankt, vor etwa einem Jahre mit mangelhaftem Erfolg operiert war. Ausgehend von einer Konzentration von 15 Vol.-% und einer $^1/_4$stündigen Begasungszeit, steigerten wir die Dosierung, bis wir bei einem $^1/_2$stündigen Gasbad und einer Konzentration von 30—35 Vol.-% zu dem gewünschten Ziele der Heilung gelangten.

Vorversuch (Dermatitis verrucosa).

Patient (Schimmelhengst, leichtes Wagenpferd, 7 Jahre alt) leidet hinten rechts an Dermatitis verrucosa bis zum Tarsalgelenk. Auf der diffus sklerotisierten Haut zahlreiche hochgerötete, papillomatöse Wucherungen von Erbsen- bis Walnußgröße mit starker käsig-eitriger Sekretabsonderung von üblem Geruch. Das Tier wurde vor etwa 1 Jahre ohne Dauererfolg operiert und in letzter Zeit mit Acid. salicyl., Tannoform, Lenicet āā 15,0 Talc. 50,0 behandelt. Patient wurde zuerst mit schwachen Gaskonzentrationen behandelt. Wir begannen mit 15 Vol.-% und steigerten den SO_2-Gehalt in der Manschette bis auf 35 Vol.-%. Das Pferd wurde im ganzen sechsmal begast. Bei den ersten Begasungen mit den schwachen Konzentrationen nahm der Umfang der behandelten Gliedmaße ungefähr um nur 1 cm ab. Nach Anwendung der stärkeren Konzentrationen (30—35 Vol.-%) konnten wir eine Verminderung des Umfangs am Fesselkopf um 4 cm nachweisen. Entsprechend war die Gliedmaße darunter und darüber dünner geworden.

Die Rötung ging gleichfalls zurück, und zwar gleich nach der ersten Begasung. Die Sekretabsonderung nahm auch schon nach den ersten Begasungen ab. Sie stand aber erst bei Anwendung von 30 Vol.-%. Die Wucherungen schwanden zuerst kaum. Erst bei Anwendung von 30 bis 35 Vol.-% konnten wir eine stärkere Verschorfung der Haut nachweisen. Die Wucherungen fielen zum Teil ab und konnten zum anderen Teile leicht stumpf entfernt werden. Nach der sechsten Begasung waren die Wucherungen verschwunden, die Haare waren nachgewachsen, die Haut war weich und trocken. Es fehlte jede Spur von Pachydermie.

Die Nachuntersuchung erfolgte nach 6 Wochen. Während dieser Zeit waren Rezidive nicht eingetreten. Dem Besitzer wurde empfohlen,

bei der geringsten Verschlechterung das Pferd wieder vorzustellen. Das ist nicht geschehen, das Pferd scheint mithin geheilt zu sein.

Die einzelnen Begasungen erfolgten im Abstande von 6—10 Tagen. Die gesamte Behandlung betrug 39 Tage.

Während der Behandlung konnte das Pferd zur Arbeit benutzt werden. Nur nach Anwendung der letzten stärksten Konzentration mußte Patient 10 Tage im Stalle gehalten werden.

Zur Unterstützung der Begasungen wurde das Sulfoliquid herangezogen. Der Besitzer hat an den behandlungsfreien Tagen etwa 2 Wochen lang Waschungen mit Sulfoliquid vorgenommen. Sie verhinderten das Entstehen des üblen Geruches und eine Belästigung des Tieres durch Fliegen.

Nachteilige Folgen konnten nicht beobachtet werden. Das Hufhorn wurde allerdings in seinen oberen Schichten etwas hart und ließ sich schwer schneiden. Da das Hufhorn nicht angegriffen wird, so ergab sich aus diesem Vorversuch für die Hufkrebsbehandlung, daß alle die Hufkrebswucherungen bedeckenden Hornteile nach Möglichkeit zu entfernen waren, um eine direkte Einwirkung des Gases auf das feuchte Proliferationsgewebe zu erzielen (vgl. Neumann und Rüscher, BTW 1921).

Die Behandlung von Hufkrebsfällen.

Zur Behandlung standen uns fünf Pferde zur Verfügung, die an zusammen acht Hufen erkrankt waren, wie nachstehende Tabelle zeigt.

Tabelle.

Fall	Zahl der erkrankten Hufe	Ausdehnung der Erkrankung auf	Zahl der Gasbäder	Behandlungsdauer bis zur Heilung	Bemerkungen
I	1	Strahl, Sohle, Wand	10	$8^1/_2$ Wochen	—
II	3	—	—	8 „	Davon 3 Wochen ambulator. Behandlung
a	—	Strahl, Sohle	1	5 „	—
b	—	Strahl	0	4 „	IIb nur mit Sulfoliquid und SO_2-Pulver behandelt
c	—	Strahl, Sohle, Wand	5	$5^1/_2$ „	—
III	1	Strahl	1	4 „	Ambulat. Behandlung
IV	1	Strahl, Sohle, Wand	3	5 „	—
V	2	—	—	Patient ging vor der Heilung an Kolik ein	
a	—	Strahl	0	—	Va nur mit Sulfoliquid und SO_2-Pulver behandelt
b	—	Strahl, Sohle	2	3 Wochen bis zur Epithelisierung	

Im nachstehenden werden wir die Behandlung jedes erkrankten Hufes als besonderen Fall beschreiben.

1. Fall: Den ersten Fall beschreiben wir ausführlicher, um die praktizierenden Tierärzte in die Behandlung einzuführen.

Kennzeichen: Brauner Wallach (Belgier) mit Stern, vorn l. und hinten beiders. gestiefelt, weiße Flecke in der Sattellage. 8 Jahre alt, Größe 1,67 m, Nährzustand gut, Wert 16 000 M.

Hinten l. Hufkrebs. Das Pferd wurde tierärztlich mit Ätzmitteln vergeblich vorbehandelt.

Einstellung in die Poliklinik am 19. V. 1921.

Behandlungsdauer: $8^1/_2$ Wochen (10 Gasbäder).

Bei Einlieferung des Tieres (19. V. 1921) zeigen sich am Strahl und im medialen Sohlenschenkel ausgedehnte Horndefekte. Da zwischen dem vorhandenen Horn der Sohle und der Hautsohle Zusammenhangstrennungen bestehen, wird alles lose Horn entfernt. Die so freigelegten krankhaften Veränderungen erstrecken sich über den größten Teil des Strahles, über den medialen Teil der Sohle von den Eckstreben bis zum Zehenanteil des Sohlenkörpers und, seitlich emporkriechend, bis zur halben Höhe der medialen Trachtenwand und eines Teiles der Seitenwand. Zottige und blumenkohlartige schmierige Wucherungen namentlich im Eckstrebenteil der inneren Strahlfurche, dem Sohlenwinkel und der Trachtenwand. Da starke Blutung eingetreten ist, wird von einer Begasung abgesehen, SO_2 abspaltendes Streupulver (mittelstark) angewendet und ein Druckverband angelegt.

1. Begasung (21. V. 1921). Nach Abnahme des Verbandes zeigt sich dieser stark durchfeuchtet. Allenthalben wird leicht eine dünne Ätzschicht entfernt. Darauf halbstündiges Gasbad des nach hinten im Notstand ausgebundenen Fußes in 50 g SO_2 (25 Vol.-%). Pat. zeigt keine wesentlichen Unruheerscheinungen. Nach der Begasung ist eine kräftige Ätzwirkung mit Sekretabsonderung sichtbar. Die erkrankten Partien sind hell und gequollen. Einstreuen mit SO_2-Streupulver (mittelstark) und Druckverband.

2. Begasung (23. V. 1921). Nach Entfernen des durchfeuchteten Verbandes läßt sich ein etwa $^1/_2$ bis $^3/_4$ cm dicker Ätzschorf leicht auf stumpfem Wege entfernen. Das darunterliegende Gewebe erscheint nicht mehr so feucht wie vorher, auch die blumenkohlartigen und zottigen Wucherungen sind bis auf einen kleinen an der Eckstrebe liegenden Teil verschwunden. Da auf Druck aus der äußeren Strahlfurche ein dickes rahmartiges Sekret quillt, wird unter Esmarchschem Schlauch das noch lockere Sohlenhorn entfernt. Nach der Freilegung sind auch die Proliferationen von der Trachtenecke und dem Sohlenwinkel bis fast zum Zehenanteil des Sohlenkörpers sichtbar. Wandkrebs ist auf dieser Seite nicht vorhanden. Nach dem Gasbad von einer halben Stunde in 60 g SO_2 (30 Vol.-%) zeigt sich eine kräftige Ätzwirkung. Die ausgeflossene Flüssigkeit ist schwarzbraun gefärbt. Druckverband mit SO_2-Streupulver (mittelstark).

3. Begasung (25. V. 1921). Bei Abnahme des Verbandes, der ziemlich trocken ist und keinen üblen Geruch aufweist, und nach Entfernung eines rahmartigen schmierigen Sekretes, namentlich aus der äußeren Strahlfurche, kann eine trockene abgeätzte Schicht von etwa $^1/_2$ cm Stärke leicht entfernt werden. Es ist eine bedeutende Besserung eingetreten. Die Zotten sind vollständig verschwunden, und die blumenkohlartigen Wucherungen haben eine glatte schwachfeuchte Oberfläche. Im Eckstrebenteil der Wand auf der Innenseite des Hufes sind sie jedoch noch etwas schmierig. Nach Reinigung der erkrankten Stellen mit trocknem Tupfer wird zur Begasung geschritten und der Huf einem Gasbad von 60 g SO_2 (30 Vol.-%) $^1/_2$ Stunde bei geringen Unruheerscheinungen des Tieres ausgesetzt.

Nach dem Begasen tropft eine wasserklare seröse Flüssigkeit ab. Sogleich im Anschluß an die Begasung wird leicht eine $^1/_2$ bis $^3/_4$ cm dicke feuchte schwammige Ätzschicht von den erkrankten Stellen abgehoben unter Austritt einer schwach blutig gefärbten Gewebsflüssigkeit in Menge von etwa **100 ccm.** Darauf Sulfoliquidwaschungen, Streupulver (mittel), Wergtampons und kräftiger Druckverband. Das Pferd belastet wenig.

4. Begasung (27. V. 1921). Der nicht übelriechende, fast trockene Verband wird entfernt, wobei sich zusammen mit den Papiertupfern, die auf das Streupulver gelegt waren, leicht größere borkige Schichten von etwa 5 mm Dicke von den erkrankten Stellen ablösen. Am Strahl haften diese Borken fest und werden ohne Blutung mit Hilfe der Schere restlos entfernt. Nachdem alle deckenden und abgestorbenen Schichten beseitigt sind, zeigt sich bis auf den Sohlenwinkel und die Trachtenecke der medialen Seite, wo federbartartige, etwas schmierige Wucherungen durch Fehlen eines genügenden Druckes entstanden waren, eine glatte, schwach feuchte, elastische Wundfläche. Dicht oberhalb der äußeren Trachtenecke findet sich beim Nachschneiden noch eine haselnußgroße, blumenkohlähnliche Wucherung. Am inneren Sohlenschenkel dicht am Strahlkörper, an der Strahlspitze sowie an beiden Sohlenwinkeln erscheint bereits trockenes festes Granulationsgewebe mit beginnender Hornbildung. In den seitlichen Strahlenfurchen liegt etwa in der Menge eines Teelöffels ein dickes rahmartiges Sekret, das entfernt wird.

Es wird mit 70 g SO_2 (35 Vol.-%) $^1/_2$ Stunde begast. Darauf läßt sich wieder eine 2—3 mm dicke Ätzschicht mühelos beseitigen, wobei eine wässerige, schwach blutige Gewebsflüssigkeit in Menge von 10 ccm abtropft. SO_2-Streupulver (mittel) und Druckverband.

5. Begasung (30. V. 1921). Das Pferd tritt besser auf. Nach Abnahme des fast trockenen, nicht übelriechenden Verbandes zeigen sich die erkrankten Stellen des Hufes von einem weichen, trockenen Schorf überzogen, der bis auf einige kleine Stellen an der Sohle leicht entfernt werden kann. Aus den seitlichen Strahlfurchen wird eine schmierige dicke weißgelbliche Masse ausgetupft, die hauptsächlich aus durchnäßtem Streupulver besteht. Auf der Sohle tritt nun glattes festes Gewebe zutage, das jedoch an der Umschlagstelle zur medialen Trachtenwand weich und gequollen erscheint. Nach $^1/_2$stündiger Begasung in 70 g SO_2 (35 Vol.-%) läßt sich mit dem Fingernagel eine etwa 3—4 mm starke abgeätzte Schicht abschieben, wobei eine wässerige, schwachblutige Flüssigkeit austritt. Nach gründlicher stumpfer Entfernung alles sich abstoßenden Gewebes und stumpfer Ausräumung der Strahlfurche unter ganz geringer Blutung sind die freigelegten Flächen auch an der Umschlagstelle zur inneren Trachtenwand fest, glatt und zeigen das Aussehen gesunder Hufhaut. An den Trachtenecken, Eckstreben und am Strahlkörper ist Vernarbung und Hornbildung eingetreten. Neue Wucherungen sind nicht nachweisbar. Zur weiteren Austrocknung wird die ganze Wundfläche mit Jodoformäther übergossen, Jodoformgaze kräftig in die Strahlfurchen gedrückt und ein Druckverband angelegt.

Das Pferd wird nach 4 Tagen am 3. VI. 1921 wieder vorgestellt. Verband trocken. Sohle von einem bräunlichgelben Gewebe von fein gekörnter Oberfläche überzogen. Die Konsistenz ist weich, nach der Zehenspitze zu härter. Wucherungen „krebsiger" Natur nicht nachweisbar. An der Wand, wo der Verband schlecht gedrückt hat, befinden sich vorfallartige Wucherungen. In den Sohlenecken sowie an den Seitenflächen des Strahles und den äußeren Strahlfurchen besteht noch eine Tendenz zum Zerfall. Aus den Strahlfurchen läßt sich ein dickes käseähnliches, trockenes, nicht übel riechendes Sekret von geringer Menge entfernen. Schorf und Borken können ohne Blutung nicht beseitigt werden. Übergießen des Hufes mit Jodoformäther und Druckverband.

6. Begasung (4. VI. 1921). Verband trocken, nicht übel riechend. Wenig Sekret in den Strahlfurchen. Von den Seitenflächen des Strahles läßt sich ein trockener Ätzschorf entfernen. Konsistenz des Strahles festweich. Vergasung in 80 g SO_2 $^1/_2$ Stunde (40 Vol.-%).

Nach der Vergasung läßt sich mit dem Fingernagel aus den Seitenfurchen sowie aus den Sohlenwinkeln abgeätztes Gewebe ohne Blutung leicht abstoßen, ebenso an der Wand, wo die Wucherungen sich restlos entfernen lassen, bis darunter glattes festes Gewebe zum Vorschein kommt. Auf leichten Druck tropft blutig-wäßriges Exsudat in Menge von 6 ccm ab. Die Sohle ist fest. Jodoformäther und Druckverband.

7. Begasung (6. VI. 1921). Nach Entfernung des trockenen und geruchlosen Verbandes und nach Säuberung der äußeren Strahlfurchen von geringem käsigen Sekret zeigt sich folgendes Bild: Während sich an der Sohle, namentlich im Zehenabschnitt, schon ein narbenhornähnliches Gewebe gebildet hat, bestehen an der Wand in 3 cm Ausdehnung noch federbartartige Wucherungen, die bei Berührung leicht bluten und auf schwachen Druck eine wäßrigblutige Flüssigkeit absondern. Der laterale Sohlenwinkel ist trocken, der mediale stößt noch Gewebe ab.

Vergasung in 80 g SO_2 (40 Vol.-%) $^1/_2$ Stunde. Danach läßt sich nur an den Seitenflächen des Strahles, in den seitlichen Strahlfurchen und den Sohlenwinkeln abgeätztes Gewebe unter leichter Blutung mit dem Finger entfernen. Nach Ausfüllen der Strahlfurchen mit Jodoformäthertampons wird ein Druckverband angelegt. Das Tier belastet den Fuß, wenn auch noch schonend.

8. Begasung (8. VI. 1921). Verband trocken. Allenthalben ein trockener, fest aufsitzender Ätzschorf. An der Sohle, in Entfernung von 1 cm rings um den Strahl, hat sich zusammenhängendes Narbenhorn gebildet. Strahlfurchen trocken. In dem lateralen Sohlenwinkel wird der Schorf mit Hilfe der Schere entfernt, da das darunterliegende Gewebe noch zu sezernieren scheint. Mit dem Hufmesser wird der Eckstrebenwinkel erweitert unter einer Blutung, die jedoch bald steht. Es zeigen sich nun an den bloßgelegten Partien noch geringgradige, krankhafte granulomartige Wucherungen etwa in Ausdehnung der Größe eines Markstückes. Der Huf wird deshalb nochmals einem $^1/_2$stündigen Gasbad von 80 g SO_2 (40 Vol.-%) ausgesetzt. Nach der Begasung ist die Oberfläche trocken; ein Ätzschorf kann nicht entfernt werden. Flüssigkeit läßt sich nur in Menge von 5 Tropfen auspressen. Übergießen der Hufflāche mit Jodoformäther, Ausstopfen der Strahlfurchen mit Gazestreifen und Druckverband. Das Pferd lahmt nicht mehr.

9. Begasung (11. VI. 1921). Der Verband ist trocken. Nach Entfernung der Jodoformgaze zeigt sich in den seitlichen Strahlfurchen im nach hinten liegenden Teil in der Tiefe eine geringe dicke, weiße, körnigschmierige Substanz von nicht unangenehmem Geruch. Aus den Sohlenwinkeln kann links und rechts je eine talerstückgroße abgeätzte Schicht leicht entfernt werden. Der übrige Teil der Sohle ist von einem festen, trockenen braunen Narbenhorn bedeckt. Begasung in 100 g SO_2 (50 Vol.-%) $^1/_2$ Stunde. Danach wird aus den Sohlenwinkeln abermals eine talerstückgroße Schicht weißen Gewebes mühelos abgezogen, wobei wenige Tropfen einer wäßrigen Flüssigkeit abfließen. Es tritt nun glattes festes Gewebe von roter Farbe zutage. Gründliches Bestreuen mit SO_2-Streupulver (mittel) und Anlegung eines kräftigen Druckverbandes. Das Tier belastet mit Verband gut.

13. VI. 1921. Nach der 5. Begasung war eine Hautentzündung aufgetreten, die sich vom Kronenrand bis über den Fesselkopf erstreckte, also den Teil des Fußes angegriffen hatte, der bei der Begasung der Wirkung des Schwefeldioxyds mit ausgesetzt war. Diese Dermatitis artificialis äußerte sich anfangs in Rötung

der Haut, namentlich in der Ballengrube und Fesselbeuge, führte dann zu einer serösen Exsudation und zum Abfallen oberflächlicher Hautschichten. Nach der Vergasung in dem 50-Vol.-%-Gasbad traten diese Symptome jedoch so heftig auf, daß von einer vorläufigen weiteren Begasung abgesehen werden mußte. Die Haut war bretthart geworden und zeigte tiefe, im Grunde blutige Risse, die beständig Serum entleerten. Bei der Bewegung der Phalangen platzte die Haut hörbar auf, wobei eine geringgradige Blutung eintrat. Wegen dieser schweren Dermatitis wird die Begasung unterlassen. Die Sohle zeigt sich trocken und fängt an, fest zu verhornen. Vom medialen Sohlenschenkel kann ohne Blutung eine oberflächliche Gewebsschicht von geringer Dicke abgezogen werden. In dem medialen Sohlenwinkel ist eine erbsengroße Wucherung aufgetreten. Weiterer Fortschritt der Verhornung auch auf dem Sohlenschenkel und in der Strahlfurche der lateralen Seite. Jodoformäther und kräftiger Druckverband. Es besteht noch Schmerzempfindung bei Druck auf die Sohlenwinkel und in die Strahlfurchen.

Die von der Hautentzündung betroffenen Partien werden gründlich mit Vaselin. flav. eingerieben.

Nach 3 Tagen (16. VI. 1921) wird der Verband entfernt. Es quillt bei Druck auf die mediale Trachtenwand geringes eitriges Sekret hervor. Sondieren ergibt an dieser Stelle eine Höhle von 2 cm Länge mit federbartähnlichen Wucherungen zwischen Horn- und Hautwand. Dieser Hohlraum wird von innen freigelegt und mittels einer Injektionsspritze gründlich mit Sulfoliquid ausgespritzt. Die beim Fortschneiden des Hornes entstandene geringe Blutung steht sofort bei der Berührung mit Sulfoliquid. Die Stelle wird nach Säuberung von nekrotischem Gewebe auf stumpfem Wege kräftig mit Jodoformgaze ausgestopft, ebenso auch die Strahlfurchen, die in der Tiefe wenig käsiges körniges Sekret enthalten. Die Sohle von der Spitze bis zur Strahlspitze erscheint nicht mehr geschwollen. Es haben sich Falten gebildet. In beiden Sohlenwinkeln ist das Gewebe noch weich, jedoch frei von Wucherungen. Der Strahl ist kleiner geworden und von einer harten hornähnlichen Schicht überzogen. Die Strahlfurchen zeigen die Tendenz, sich zusammenzuschließen. Das Pferd belastet unter dem Verband gut.

In dem von der Dermatitis artificialis betroffenen Gebiet oberhalb der Krone haben sich dicke, gelbe, bröcklige, glasig durchscheinende Borken aus eingetrocknetem Serum gebildet, die sich neben großen, mit Haaren durchsetzten, wie gegerbt erscheinenden Hautfetzen mühelos entfernen lassen. Behandlung der entzündeten Flächen mit Vaselin. flav. nach Abscheren der Haare.

Dieser Verband wird nach weiteren 4 Tagen am 20. VI. 1921 gewechselt. Es zeigt sich die ganze Sohlenfläche von einer braunen, an der Spitze dicken und ziemlich harten, an den Sohlenschenkeln und -winkeln weicheren Hornschicht bedeckt. Sekret kann weder in den Strahlfurchen noch in dem Wandstück nachgewiesen werden. Die Schwellung am Sohlenkörper ist unter Faltenbildung fast ganz verschwunden, so daß dieser jetzt mit dem Tragerand des Hornschuhes abschneidet. Im Zehenteil der Sohle ist auf Fingerdruck eine schwache Schmerzhaftigkeit auszulösen. Wucherungen können nicht nachgewiesen werden. Die Strahlfurchen werden mit dem Fingernagel gereinigt und dabei trockene, runde, weiße Gewebsstückchen von der Größe eines Sagokornes abgekratzt. Die ganze Sohlenfläche wird mit erwärmtem Holzteer überstrichen, in die Strahlfurchen und die hohle Wandstelle auf der Innenseite werden Gazestreifen kräftig eingedrückt, alles mit zusammengedrehtem Werg und Wergtampons bedeckt und darauf ein kräftiger Druckverband angelegt. Das Pferd fußt plan, drückt in der Fessel durch und lahmt nicht. Die Dermatitis artificialis ist im Abheilen begriffen.

Nächster Verbandwechsel am 27. VI. 1921. Sohlen allenthalben dick verhornt. Der Zusammenhang mit der Strahlspitze ist erreicht. Aus den seitlichen Strahlfurchen, die flacher geworden sind, lassen sicht leicht einzelne kleine abgestoßene Gewebsstückchen entfernen. Sekret nicht vorhanden. Die mittlere Strahlfurche ist bis in die Tiefe trocken. An der lateralen Trachtenwand ist ein etwa erbsengroßer blasiger Herd, der freigelegt wird, und in der medialen Trachtenecke eine erbsengroße, schwach sezernierende Wucherung von Federbartform entstanden, die unter Lösung der Hornwand von den Ballen zugänglich gemacht wird. Nach Beschneiden des Strahles und der Sohle, wobei sich überall junges festes Horn zeigt, werden die erkrankten Stellen gründlich mit Sulfoliquid bespritzt und gesäubert. Auf diese Stellen wird SO_2-Streupulver, auf die übrigen Teile des Hufes Holzteer gegeben. Der Hohlraum auf der medialen Wandseite wird kräftig mit Gazestreifen ausgestopft und darauf ein fester Druckverband angelegt. Das Pferd belastet vollständig, schont den Fuß nicht mehr, tritt durch und entlastet die andere Hintergliedmaße.

Weitere Verbandwechsel werden am 1., 5., 11., 14. VII. vorgenommen unter Anwendung von SO_2-Streupulver. Die schon abgeheilten oder in Abheilung begriffenen Teile werden jedesmal mit einem Jodoformäthertupfer bedeckt.

10. Begasung (16. VII. 1921). Während die Verhornung der medialen Strahlfurche den Anschluß an die Seitenfläche des Strahles gefunden hat und auch an allen übrigen Teilen keine neuen Erkrankungen nachzuweisen sind, ist in der Mitte der lateralen Strahlfurche eine blumenkohlartige Wucherung von der Größe einer Erbse entstanden. Es wird deshalb nachgeschnitten und die Furche vollständig freigelegt. Jetzt zeigen sich auch an den Seitenflächen des Strahles zottige Wucherungen in geringer Ausdehnung. Deshalb Vergasung in 80 g SO_2 $^1/_2$ Stunde (40 Vol.-%). Hiernach lassen sich sämtliche Wucherungen unblutig entfernen. In die Furche wird SO_2-Streupulver (stark) gegeben, mit Sulfoliquid getränkte Papiertampons werden kräftig eingedrückt, alle anderen Teile mit Holzteer überstrichen und Druckverband angelegt.

Verbandwechsel am 20. VII. 1921. Nach Entfernung des Verbandes kann aus der lateralen Furche ein 5—6 mm starker Ätzschorf entfernt werden. Alle Wucherungen sind verschwunden, der Grund ist glatt. Die Furche wird mit SO_2-Streupulver (stark) eingestreut und ein Druckverband angelegt. Das Pferd wird darauf im Trabe vorgeführt. Es lahmt nicht und zeigt einen flotten Gang.

Verbandwechsel am 21. VII. 1921. Der Grund der lateralen Furche ist trocken. Sie und die Höhle in der Wand werden mit Jodoformäther übergossen, darauf Gaze und Werg eingedrückt. Der Huf wird mit einem geschlossenen Strickeisen mit geradem Steg beschlagen, die ganze Huffläche mit Holzteer eingestrichen und eine Korksohle mit Wergeinlage gegeben. Das Pferd wird im Trabe vorgeführt, lahmt nicht und wird entlassen.

Verbandwechsel am 6. VIII. 1921. Das Pferd wurde vorgestellt, weil es sich beim Ausgleiten auf der Straße eine Tendinitis des Profundus hinten l. zugezogen hatte. Behandlung der Tendinitis mit Kühlen (Burow). Der mit SO_2 behandelte Huf wird nach Entfernen des Eisens ebenfalls untersucht.

Es ergibt sich eine feste Verhornung in fast allen Teilen des Hufes. Die Höhle in der Wand ist trocken und hart. In der äußeren seitlichen Furche ist die Verhornung von hinten nach vorn vorgeschritten bis auf eine etwa haselnußgroße Stelle, die weich, aber trocken ist, und deren Oberfläche sich auf stumpfem Wege ohne Blutung leicht entfernen läßt. Es werden an dieser Stelle SO_2-Streupulver (stark) und Sulfoliquidtupfer gegeben. Das Eisen wird wieder aufgeschlagen, die Sohlenfläche mit Werg gepolstert und durch eine Korksohle geschlossen.

Nachuntersuchung am 8. VIII. und 11. X. 1921: Pat. geheilt.

2. Fall: Behandlung des l. Vorderhufes eines an 3 Füßen hufkrebskranken Pferdes.

Kennzeichen: Fuchswallach, Belgier, ca. 14 Jahre alt. Nährzustand gut. Pat. ist nicht vorbehandelt.

Befund: Der Strahl ist unbehornt, mit zottigen, schmierigen, stark sezernierenden, etwa 1 cm hohen Wucherungen besetzt. Da das Pferd noch arbeiten soll, erhält es als Vorbehandlung ein Deckeleisen mit einem Sulfofix-Streupulververband (27. V. 1912). In den nächsten 4 Wochen wird der Verband siebenmal gewechselt. Es wird abwechselnd Sulfoliquid und Sulfofix angewandt. Auch ein Sulfoliquidbad wurde einmal $^1/_2$ Stunde lang eingeschaltet. Das Leiden zeigte wesentliche Besserung. Doch blieb es auch nach dieser Behandlung fraglich, ob man ohne Begasung eine Heilung erzielen würde. Deshalb wurde am 27. VI. die 1. Begasung mit 40 Vol.-% vorgenommen. Gleich nach der Begasung ließ sich ein Ätzschorf von 4 mm Stärke stumpf abstreichen, wobei gleichzeitig eine große Menge (es wurde 100 ccm gemessen) blutigseröser Flüssigkeit aus dem erkrankten Gewebe abfloß. Die lockeren Hornteile wurden unblutig entfernt, und dabei zeigte es sich, daß nicht nur der Strahl, sondern auch die Sohle bis zum Tragerande ergriffen war. Nach der Begasung erhält das Pferd einen Druckverband mit Sulfofix (stark). Nach 3 Tagen wird der Verband entfernt.

Die dem Huf unmittelbar aufliegenden Touren sind durch seröses Exsudat verklebt; Sohlenfläche trocken, ebenso Strahlfurchen, die auch im Grunde kein Sekret aufweisen, aber eine abgestoßene krümelige Gewebszerfallsmasse in geringer Menge. Wucherungen sind nur in der Mitte der medialen Strahlfurche nachzuweisen (federbartartig in Ausdehnung einer kleinen Linse). Fingerbreit um den Strahl läßt sich die obere Schicht entfernen, während an allen übrigen Stellen die deckende Gewebsschicht vollständig fest aufsitzt. Es werden in die Strahlfurchen gründlich mit Sulfoliquid getränkte Cellulosetupfer gepreßt, die Sohle ebenfalls damit bedeckt und ein Schutzverband angelegt, der versuchsweise nur 4 Stunden liegen bleibt. Nach dieser Zeit sind beim Entfernen des Verbandes die Tupfer und die deckende feste Gewebsschicht überall trocken. Nun wird der Huf mit einem Deckeleisen beschlagen, die Hufsohle nochmals gründlich mit Sulfoliquid überrieselt, Streupulver aufgestreut, Gazestreifen werden kräftig in die Strahlfurchen gedrückt, darauf die Sohle mit losem Werg und mit Wergtampons ausgefüllt und sehr kräftiger Druck unter Aufschrauben des Deckels erzeugt. Das Pferd belastet den Huf bedeutend besser als vor der Gasbehandlung. Es tritt durch und fußt plan.

Der Verband bleibt 3 Tage liegen. Nach Abnahme des Verbandes ist kein übler Geruch zu bemerken. Die ganze Sohlenfläche ist von einer Schicht festgeklebten Streupulvers bedeckt. Nach Säuberung mit Sulfoliquid erscheint die ganze erkrankte Fläche von einer braunen festen Deckschicht überzogen, die vollständig trocken ist. Sekret ist nirgends nachzuweisen. Palpation ergibt noch überall Schmerzhaftigkeit. Bei genauer Untersuchung erweist sich, daß diese Schicht nur schwach mit der Unterlage verbunden ist. Sie wird daher, von den Stahlfurchen aus beginnend, vollständig im Zusammenhang unter ganz leichter Blutung abgezogen. Darunter zeigt sich ein Gewebe von schwachfeuchter Oberfläche und fester körniger Konsistenz. Schmieriges Sekret ist nicht vorhanden. Die gleiche Schicht löst sich von den seitlichen Strahlfurchen. Sie ist 3 mm dick, lederartig und vollständig trocken. Ganz geringe zottige Wucherungen bestehen nur noch in der medialen Strahlfurche. Druckverband mit Sulfoliquid. Nach weiteren 2 Tagen Verbandwechsel.

Verband nicht übelriechend. Bei seiner Entfernung macht sich ein scharfer SO_2-Geruch bemerkbar. Die ganze Sohlenfläche und alle 3 Strahlfurchen sind

trocken, letztere überzogen von einer festen glatten braunen Deckschicht. An einzelnen Stellen, namentlich an den Seitenflächen des Strahles und einem Teil der Sohle läßt sich diese Schicht unschwer entfernen. Das darunter sichtbar werdende Gewebe ist frei von Wucherungen, dagegen tropft eine wasserklares seröses Sekret in geringer Menge ab. Da der freigelegte Grund wie die normale Hufhaut aussieht, wird von weiterer SO_2-Behandlung abgesehen und ein Jodoformätherverband angelegt.

Drei Tage später läßt sich von den Seitenflächen des Strahles und der Sohle um den Strahl herum in etwa Fingerbreite ein weicher Schorf entfernen. Mittlere Furche trocken. In die seitlichen Furchen wird Streupulver gestreut und nach Ausstopfen derselben mit Tupfern die Sohle mit Jofodormäther übergossen. Deckeleisen.

In der Folgezeit wird der Verband noch mehrere Male gewechselt. Es wird zuerst Jodoformäther, später Holzteer auf die Sohle und den Strahl gepinselt. Der Huf ist nach fünfwöchentlicher Behandlung geheilt. Auch bei der Nachuntersuchung, die mehrmals, zuletzt $3^1/_2$ Monate nach Abschluß der Behandlung, vorgenommen werden konnte, zeigt sich kein Rezidiv.

3. Fall: Dasselbe Pferd. Behandlungsgang am rechten Vorderhuf.

An der Strahlspitze zeigen sich im Umfange eines Fünfmarkstückes zottige Wucherungen auf der Sohle, die 1—2 cm hoch sind. Schwächere Wucherungen sind an beiden Strahlschenkeln nachzuweisen.

Da der Umfang der Erkrankung nicht besonders groß war, so sahen wir von einer Begasung von vornherein ab. Der Huf bekam sofort ein Deckeleisen. Als Ätzmittel wurden Sulfoliquid und Sulfofix verwandt. Die Verbände wurden etwa alle 3 Tage gewechselt. Nach vierwöchiger Behandlung konnte der Huf als geheilt angesehen werden. Auch bei der Nachuntersuchung, die nach 4 Monaten erfolgte, zeigte sich keine Neigung zur Rezidivierung.

4. Fall: Dasselbe Pferd. Hinten r. zeigen sich auf Strahl und Sohlenkörper Horndefekte, die mit dicken, zottigen und blumenkohlartigen Wucherungen ausgefüllt sind. Es wird deshalb nachgeschnitten und Strahl- und Sohlenkrebs festgestellt. Daneben besteht Verdacht auf eine Miterkrankung der Zehenwand. Da aber der Besitzer das Pferd arbeiten lassen will, wird auch hier vorläufig ein Deckeleisen aufgeschlagen, Plumb. nitric. gegeben und dann ein Druckverband angelegt.

Nach 9 Tagen Entfernung des Ätzschorfes, Säuberung von übelriechendem Sekret. Der Huf wird $^1/_2$ Stunde in 80 g SO_2 (40 Vol.-%) begast. Danach zeigt sich das vorher rote Proliferationsgewebe weiß gefärbt. Es wird nun stellenweise, namentlich am Strahl, eine leicht lösbare Ätzschicht beseitigt, worauf an diesen Stellen ein rotes festes Gewebe sichtbar wird. Im übrigen ist die Sohle noch unregelmäßig von teils blumenkohlartigen Wucherungen bedeckt. Der Huf wird gründlich mit SO_2-Streupulver eingepudert und ein Druckverband durch Deckeleisen gegeben. Nach 4 Tagen wird im Bereich der Phalangen eine Dermatitis artificialis festgestellt, entstanden durch das einmalige Begasen. Die haarlose Fesselbeuge ist gerötet und sondert farblose Gewebsflüssigkeit ab. Nach Entfernung des Hufverbandes erweisen sich die Wucherungen auf der Sohle als bedeutend zurückgegangen. Sie sind glatt und haben ein vorfallähnliches Aussehen. Auch der Strahl erscheint trockener und glatter. Mit dem Fingernagel läßt sich von der Sohlenfläche unschwer totes Gewebe abkratzen, wobei eine schwache parenchymatöse Blutung auftritt, die bald steht. Die Sohlenwucherungen zeigen darauf nicht mehr die unregelmäßige höckerige Beschaffenheit, sondern sind glatt und erheben sich nur noch etwa 2—3 mm über die Ebene der Hornfläche. Der Strahl, von dessen Oberfläche auch eine abgestoßene Schicht leicht abgezogen

werden kann, ist trockener, die mittlere Strahlfurche nicht mehr verschwollen; ihr Grund ist leicht zugänglich. Der Strahl wird mit Hilfe der Schere geglättet, wobei vom Strahl und der Sohle eine seröse Flüssigkeit abtropft. Wegen der Dermatitis artificialis wird nur dick Streupulver gegeben und ein Druckverband mit Deckeleisen angelegt.

5 Tage später wird das Pferd in die Klinik eingestellt (18. VI. 1921).

Nach Abnahme des Eisens ergibt eine sorgfältige Untersuchung, daß die Wucherungen doch eine größere Ausdehnung haben. Die deckenden Hornschichten werden entfernt und das kranke Gewebe freigelegt. An der äußeren Wand des Zehenteils ziehen die Proliferationen in federbartartiger Form etwa einen Finger breit hoch. Beiderseits des Strahles erstrecken sie sich unter dem Horn in zottigen und blumenkohlartigen Formen nach hinten, ohne jedoch die Trachtenecken zu erreichen. Da eine starke Blutung eintritt, kann nicht zur Vergasung geschritten werden. SO_2-Streupulver-Verband. Ganz schwache Belastung der Gliedmaße. Zwei Tage später sind die freigelegten Flächen von einer bis 3 mm dicken trockenen Ätzschicht überzogen, die sich leicht entfernen läßt. Neue Wucherungen sind nicht sichtbar. Die blumenkohlartigen Wucherungen sind vollständig verschwunden, zottige bestehen noch namentlich an der Strahlspitze. Der Huf hat keinen üblen Geruch und ist trocken. Nach Abdecken des im Begasungsschuh verbleibenden Fußteils mit Paraffinsalbe zur Verhütung erneuter Dermatitis artificialis wird $^1/_2$ Stunde in 80 g SO_2 (40 Vol.-%) begast (2. Begasung). Hierauf läßt sich stellenweise unschwer eine weiße feuchte und weiche Ätzschicht mit dem Daumen abstreifen, wobei eine klare, schwach rötlich gefärbte Flüssigkeit in Menge von ca. 15 ccm abtropft. Darunter zeigt sich schwach rotes, nicht blutendes festes Gewebe. SO_2-Streupulver (mittel) und Druckverband. Das Pferd belastet kaum.

Verbandwechsel nach 3 Tagen. Verband trocken, nicht übel riechend. Die Hufflache und die seitlichen Strahlfurchen sind von verklebtem Streupulver bedeckt, die mittlere Strahlfurche ist jedoch schmierig. Nach Reinigung aller Partien ist eine Deckschicht in 1—2 mm Dicke von grauem weichen Gewebe sichtbar, die sich in zusammenhängenden Stücken entfernen läßt, wobei eine schwache Blutung eintritt. Die Sohle hat eine höckerige unregelmäßige Oberfläche, ohne jedoch Wucherungen aufzuweisen. Nach vorherigem Abdecken der Fesselgegend mit Paraffinsalbe $^1/_2$stündige Begasung in 80 g SO_2 (40 Vol.-%) (3. Begasung). Darauf läßt sich von der Sohle abermals ein Ätzschorf von etwa 3 mm Stärke abziehen, unter dem festes, rosarotes, glattes gesundes Gewebe zum Vorschein kommt. Der Strahl ist trocken und auf der Oberfläche derb, an seinen Seitenflächen und der Strahlspitze, wo sich ebenfalls ein Ätzschorf entfernen läßt, noch weich. Der Huf wird mit Sulfoliquid gesäubert und mit Streupulver (stark) überall gründlich eingepudert. Gazestreifen in Furchen, Wergtampons und Druckverband. Keine Belastung des Fußes. Das Pferd ist nur mit Mühe in den Stall zu bringen. 2 Tage später Verband trocken und geruchlos. Geringe Sekretmenge in den Strahlfurchen. Wucherungen überall verschwunden bis auf die mediale Strahlfurche, wo im Grunde noch zottige Wucherungen in 1 cm Länge und $^1/_2$ cm Breite vorhanden sind. Von den erkrankten Stellen in den Sohlenschenkeln läßt sich eine 2 mm starke Schicht unschwer entfernen, worauf glattes Gewebe zum Vorschein kommt. Von der Sohlenspitze bis zur Strahlspitze besteht ein gelbliches, trockenes feinkörniges Gewebe von fester Konsistenz. Begasung $^1/_2$ Stunde in 80 g SO_2 (40 Vol.-%) (4. Begasung). Hiernach läßt sich abermals unter Absonderung weniger Tropfen seröser Flüssigkeit ein feuchter Ätzschorf stumpf abstreifen. Darunter festes, glattes, trockenes Gewebe. Wucherungen verschwunden. Das typische, käsige Sekret des Hufkrebses nicht mehr nachweisbar. Abwaschung mit Sulfoliquid, worauf ausgetretenes Blut schokoladenfarbig wird und das vorher

rote Gewebe das Aussehen gekochten Fleisches erhält. SO_2-Pulver (stark und mittel) und Druckverband mit Tampons und Gazestreifen. Das Pferd belastet den Fuß schon geringgradig.

Nach 5 Tagen Entfernung des Verbandes. Die Sohlenschenkel sind von festem, aber feuchtem Narbengewebe bedeckt, das sich zum Teil oberflächlich abschaben läßt. Die mittlere Strahlfurche ist bis auf den Grund trocken. Die seitlichen, namentlich die mediale, zeigen im Grunde noch krankhafte Wucherungen, jedoch ohne käsiges Sekret. Es wird deshalb $^1/_2$ Stunde in 80 g SO_2 (5. Begasung) begast. Jetzt sind die Sohlenschenkel trocken. Aus den seitlichen Furchen kann eine seröse Flüssigkeit in ganz geringer Menge ausgetupft werden. In die Furchen



Abb. 2.

werden kräftig mit Sulfoliquid getränkte Cellulosetupfer gepreßt. Streupulver und Druckverband.

Das Pferd tritt durch und belastet fast vollständig.

Weitere Begasungen werden nicht mehr vorgenommen. Die Besserung schreitet allmählich fort. Trotzdem wird der Verband alle 3 Tage erneuert. Zuerst wird noch Sulfoliquid und Sulfofix angewandt, später Jodoformäther, zuletzt Holzteer. Der Verband kann dann fortgelassen werden. Der schwer erkrankt gewesene Fuß ist nach $5^1/_2$ Wochen geheilt. Das Pferd wird aus der Behandlung entlassen. Die Nachuntersuchung erfolgt nach 4 Monaten. Rezidiv nicht eingetreten.

5. Fall: Kennzeichen: Schwarzbrauner Wallach, mittelschweres Arbeitspferd, 12 Jahre alt, Nährzustand mäßig.

Das Pferd ist hinten r. an Strahlkrebs erkrankt. Das Tier lahmt nicht. Der fast hornlose Strahl (s. Abb. 2) ist von dicken zottigen und blumenkohlartigen

Wucherungen bedeckt, die erfolglos mit Cuprum sulfuricum und Holzteer behandelt waren. Die Erkrankung erstreckt sich von den Ballen nach der Spitze des Strahles in Ausdehnung von 11,5 cm, in der Mitte des Strahles in einer Breite von 6 cm und einer Höhe von 4,7 cm. Der Strahl sezerniert eine übelriechende schmierige Flüssigkeit.

Nach Entfernung weniger, die erkrankten Stellen noch deckender Hornpartien ergibt sich, daß die Erkrankung nur auf den Strahl beschränkt ist. Begasung in 80 g SO_2 (40 Vol.-%) $^1/_2$ Stunde. Danach können unter Absonderung eines blutig gefärbten wässerigen Sekretes sämtliche Wucherungen auf stumpfem Wege entfernt werden, so daß der feste glatte Hautstrahl zum Vorschein kommt. Es wird mit SO_2-Pulver (stark) eingestreut. Deckeleisen.

Erst nach 14 Tagen wird das Pferd wieder vorgestellt.

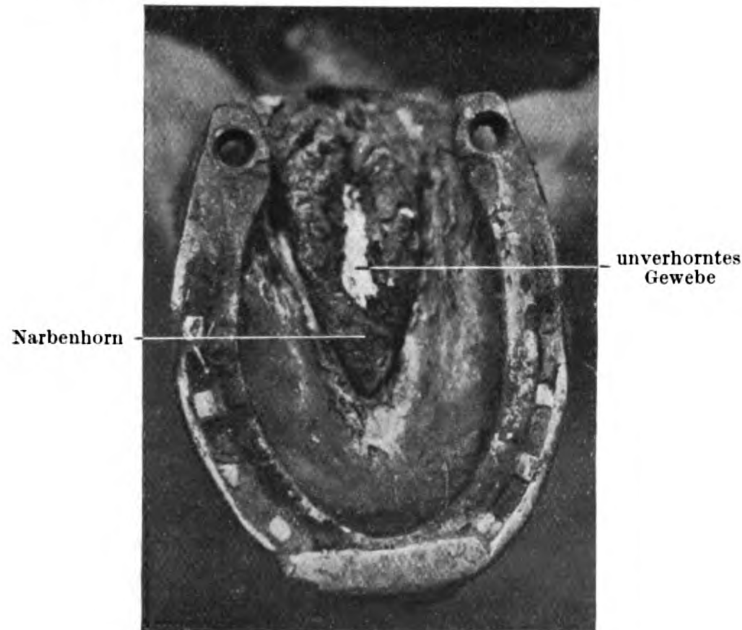


Abb. 3.

Es fehlt unter dem Deckeleisen der Hufverband. Trotzdem zeigt sich der Strahl vollständig trocken, nicht mehr geschwollen und von einer braunen, festen Narbenhornschicht überzogen bis auf die mittlere Strahlfurche, die noch nicht überhornt ist (s. Abb. 3); sie enthält in geringer Menge geruchloses käsiges Sekret. Beim Glattschneiden des Strahles öffnet sich auf der Mitte der äußeren seitlichen Strahlwand ein Hohlraum, der käsiges Sekret von der Menge eines Kirschkerns enthält und in seinem Grunde den Hautstrahl offen zeigt. Übler Geruch oder Wucherungen sind nirgends nachzuweisen. Da der Strahl schon teilweise verhornt ist, wird nicht begast, sondern nur SO_2-Streupulver (stark) und mit Sulfoliquid getränkte Watte gegeben. Deckeleisen.

4 Tage später läßt sich von der Oberfläche des Strahles an den Schenkeln und dem Körper leicht eine trockene braune Schicht abheben. Unter der abgehobenen Ätzschicht zeigt sich ein gelblichweißes papillöses Gewebe, das sich oberflächlich in Form von kleinen Körnchen abstößt. Die Seitenflächen des Strahles sind von Horn bedeckt, das teilweise in Verbindung mit der Sohle steht. Die mittlere Strahlfurche weist in der Tiefe eine kräftige Verhornung auf, die von den Ballen

ausgeht, aber noch nicht die Seitenfläche der Furchen deckt. Sekret kann nirgends nachgewiesen werden. Die verhornten Teile werden mit Holzteer behandelt, die unverhornten gründlich mit SO_2-Streupulver (stark) eingepudert, darüber Tupfer mit Sulfoliquid gelegt. Deckeleisen.

3 Tage später kein Sekret vorhanden. Nach Eingehen mit dem Finger in die mittlere Strahlfurche hebt sich von ihren Seitenflächen im vorderen Abschnitt und von der Oberfläche des Strahles in Fünfpfennigstückgröße ein Teil dieser Deckschicht ab. Unter ihr tritt glattes verhornendes Epithel zutage. Wucherungen sind nirgends nachweisbar. Jodoformäther, Holzteer und Druckverband mit Deckeleisen.

6 Tage später ist der Huf vollständig trocken. Der Strahl und die mittlere Strahlfurche sind in der Gesamtheit von derbem Horn überzogen. Es wird nach Glattschneiden des Strahles (s. Abb. 4) ein Holzteeranstrich und Korksohle gegeben.

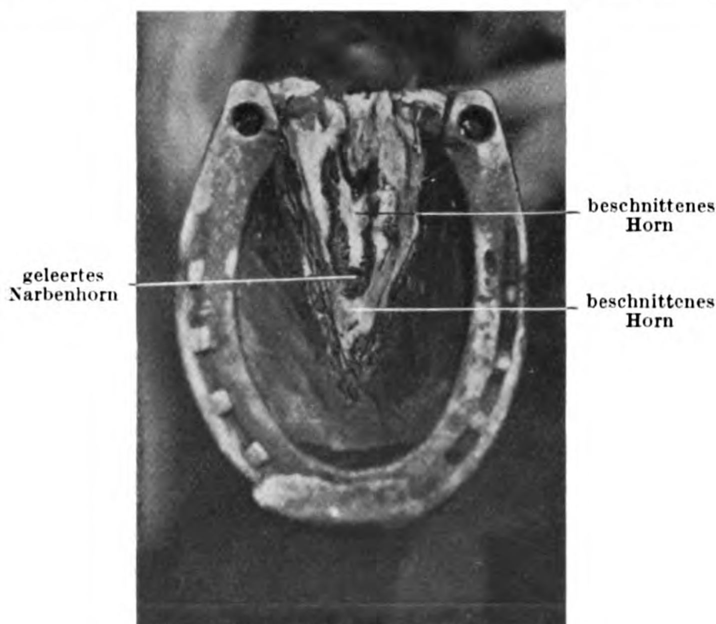


Abb. 4.

Das Pferd wird aus der Behandlung als geheilt entlassen.

Die Behandlung war in diesem Falle eine rein ambulatorische. Die Heilung hätte sicher in kürzerer Zeit erzielt werden können, wenn nicht durch die Achtlosigkeit des Besitzers — nach der ersten Begasung blieb das Tier 14 Tage der Klinik fern — eine regelmäßige Behandlung mit Verbandwechsel unmöglich gemacht worden wäre. Bemerkenswert ist aber, daß sich nach einmaligem Gasbad trotz Fehlens eines Verbandes und jeglicher Kontrolle keine Rezidive oder nachteiligen Erscheinungen gezeigt haben.

Dauer der Behandlung 4 Wochen.

Nachuntersuchung mehrmals, zuletzt am 11. Oktober 1921, 2 Monate nach der Entlassung des Pferdes.

6. Fall: Kennzeichen: Brauner Wallach, schweres Arbeitspferd, 6 Jahre. Eingestellt in die Poliklinik am 11. VIII. 1921.

Hufkrebs am r. Hinterfuß. Horndefekte auf Strahl und medialem Sohlenschenkel. Die Krankheit erstreckt sich über den Strahl, beide Sohlenschenkel, einen Teil des Sohlenkörpers bis auf die Trachtenwände (3 cm nach oben). Am Strahlkörper und an den Trachtenwänden dicke blumenkohlartige zottige Wucherungen. Die erkrankten Stellen sind naß, übelriechend und sondern schmieriges Sekret ab. Vorbehandelt mit Cuprum sulfuricum. Nach Entfernen der deckenden Hornschichten wird mit Sulfoliquid getränkte Watte und Druckverband gegeben.

1. Begasung (13. VIII. 1921). Verband übelriechend, von schmierigem Sekret und Gewebsfetzen bedeckt. Der Strahlkörper ist trocken und von einer festen, braunen Deckschicht überzogen, die unblutig mit der Schere entfernt wird. Aus den Strahlfurchen läßt sich weißes, schmieriges, übelriechendes Sekret beseitigen. Die Sohlenpartien zeigen starke, rote, oberflächlich glatte erbsengroße Wucherungen. Die Wandabschnitte sind von zerklüfteten, oberflächlich glatten, roten, blumenkohlartigen Wucherungen bedeckt. Nach Säuberung Begasung $^1/_2$ Stunde mit 80 g SO_2 (40 Vol.-%), wobei das Pferd unruhig steht. Sofort nach der Begasung läßt sich vom Strahl unter Austritt einer größeren Menge seröser Flüssigkeit eine 2—3 mm starke Ätzschicht abziehen; darunter sind der Strahl und die Tiefe der mittleren Furche glatt. Auch die Sohle ist nach Entfernung der Ätzschicht glatt, aber noch geschwollen. An der Wand noch einige schwache Wucherungen von blumenkohl- und federbartartiger Form. Sulfoliquidtupfer und Druckverband. Pferd belastet.

2. Begasung. Beim ersten Verbandwechsel nach 2 Tagen ist die Oberfläche von einer geringen, grauweißen, schmierigen Sekretmasse überzogen. Vom Strahl läßt sich auf stumpfem Wege ein 2—3 mm dicker Ätzschorf entfernen, der an den Ballen und der Spitze fester aufsitzt. Beseitigung bröckliger, weicher abgeätzter Gewebsstückchen von Sohlen- und Wandpartien. Darunter an den Rändern der seitlichen Strahlfurchen, in den Eckstrebenwinkeln und namentlich an der Außenfläche der medialen Trachtenwand schwache Wucherungen, die oberflächlich Tendenz zum Zerfall zeigen. In der Tiefe der Strahlfurchen käsiges, weißes, schwach riechendes Sekret. Nach Reinigung wird $^1/_2$ Stunde mit 80 g SO_2 vergast (40 Vol.-%) Hierauf abermals Entfernung einer abgeätzten Schicht von glasiger, weicher und feuchter Beschaffenheit auf stumpfem Wege ohne Blutung, jedoch unter Austritt eines serösen Sekretes in Menge von etwa 10 ccm. Die Sohle zeigt sich darauf glatt, fest und nicht mehr geschwollen. In den Sohlenwinkeln noch rauhe Stellen; die Wandabschnitte sind glatt. Streupulver, Sulfoliquidtupfer und Druck. Belastung gut.

3. Begasung. Nach weiteren 4 Tagen wird der Verband gewechselt. Der Strahl und ein Teil der Sohle von einem lose aufsitzenden, festen, braunen Ätzschorf in 3 mm Dicke bedeckt. Unter demselben ein schmieriges weißes Sekret von nicht üblem Geruch in geringer, im Grunde der Strahlfurche in größerer Menge. Strahl und Sohlenkörper glatt und fest. Letzterer bis fast zur Strahlspitze von Epithel bedeckt, das oberflächliche Verhornung zeigt. Der laterale Sohlenschenkel ist glatt und frei von Wucherungen; der mediale weist in der Trachten- und Eckstrebenecke sowie am Rande der seitlichen Strahlfurche vereinzelte kleinere blumenkohlartige und zottige Proliferationen von grauer Farbe mit Tendenz zum Verfall auf. Wandabschnitte vollkommen glatt, auch hier Bildung eines Epithelsaumes am Rande. Vergasung in 80 g SO_2 (40 Vol.-%) $^1/_2$ Stunde. Hierbei haben sich auf dem Strahl sowie in dem weichen grauweiß gefärbten Gewebe der Sohlenschenkel Blasen von verschiedener Größe gebildet, die seröse Flüssigkeit enthalten. Auf stumpfem Wege wird unter geringer Blutung und

Austritt einer serösen Flüssigkeit in etwa 80 ccm Menge überall eine weiche, feucht durchtränkte Ätzschicht von 2—4 mm Stärke entfernt, bis an den Sohlenschenkeln und am Strahl glattes, festes, rotes Gewebe zutage tritt. Wucherungen verschwunden; der Grund der Strahlfurchen tritt klar zutage. Der Sohlenkörper zeigt eine gleichmäßige, feine papillöse Oberfläche. SO_2-Streupulver (stark), Sulfoliquidtupfer, Druckverband.

3 Tage später Verband fast trocken, nicht übelriechend. Geringe Sekretbildung in der medialen Trachtenecke und im Grund der Strahlfurchen. Ablösung einer trockenen Ätzschicht vom Strahl. Sohle und Sohlenschenkel sind fest. Bildung eines Narbengewebes von papillösem Charakter mit beginnender Verhornung. In der medialen Trachtenecke nur noch kleine Federbartwucherungen in Ausdehnung eines Fünfpfennigstückes, die geringgradig sezernieren. SO_2-Streupulver (stark) und Druckverband, der wieder 3 Tage liegen bleibt. Verband vollständig trocken und geruchlos. Keine Sekretbildung. Aus den Strahlfurchen läßt sich eine körnige, weiße, trockene Zerfallsmasse entfernen. Vom Strahl löst sich eine trockene, dünne Ätzschicht ab. Eine gleiche Schicht in etwas größerer Stärke kann in geringer Ausdehnung am lateralen Sohlenschenkel und aus der medialen Trachtenecke abgezogen werden. Darunter kommt festes, trockenes papillöses Gewebe zum Vorschein. Wucherungen fehlen. Die Verhornung hat namentlich im Zehenteil der Sohle und dem lateralen Sohlenschenkel erhebliche Fortschritte gemacht. Die ganze Sohlenfläche, Strahl und Strahlfurchen werden mit Jodoformäther übergossen. Streupulver (stark) und Druckverband, der 5 Tage liegen bleibt.

Verband geruchlos. Die Hufflâche ist vollständig trocken bis auf die mediale im Grunde schwachfeuchte Strahlfurche. Am Strahlkörper teilweise und an seinen Schenkeln Narbenhorn. Von der Strahlspitze und beiden Sohlenwinkeln wird ein trockener Ätzschorf abgezogen. Im medialen Sohlenwinkel, nach der Wand zu, sind kleine federbartartige Wucherungen vorhanden, von denen sich ohne Blutung die Oberfläche abkratzen läßt. Der Sohlenwinkel wird mit dem Hufmesser etwas erweitert. Die Sohlenschenkel und der Sohlenkörper sind von festem Narbenhorn bedeckt. Nach Regulierung des Narbenhorns durch Beschneiden wird der ganze Huf mit Jodoformäther übergossen. Die Wucherungen im medialen Sohlenwinkel werden mit Sulfoliquidtupfern bedeckt, alle übrigen Partien mit SO_2-Streupulver dick eingestreut und die Strahlfurchen mit Gaze ausgestopft. Druckverband. Pferd lahmt nicht mehr.

In den beiden folgenden Wochen wird der Verband alle 2—3 Tage erneuert. Es wird zuerst noch Jodoformäther, zuletzt warmer Holzteer auf Sohle und Strahl gepinselt.

Inzwischen ist die Sohle fest verhornt; Strahl mit weicher Hornschicht bedeckt. Lahmheit völlig verschwunden, Patient wird als geheilt entlassen.

Dauer der klinischen Behandlung 5 Wochen. Nachuntersuchung 1 Monat später. Kein Rezidiv.

7. und 8. Fall: Der Pat. konnte nicht vollständig geheilt werden, da er an den Folgen einer Kolik einging. Bei diesem Pferde wurden der r. Vorderhuf und r. Hinterfuß behandelt. Ersterer war an Strahlkrebs, letzterer an Strahl- und Sohlenkrebs erkrankt. Am Hinterfuß erreichten wir nach zweimaliger Begasung und Behandlung mit Sulfoliquid und SO_2-Pulver innerhalb 3 Wochen Heilung, Epithelisierung und beginnende Verhornung. Den Vorderfuß hatten wir nur mit Sulfoliquid und SO_2-Streupulver behandelt. Auch hier waren in dieser Zeit die starken papillösen Wucherungen des Strahles vollständig verschwunden und hatten einer starken gesunden Epithelschicht Platz gemacht.

Zusammenfassung.

1. Es ist uns gelungen, durch Behandlung des Hufkrebses mit Schwefeldioxyd ohne Operation in verhältnismäßig kurzer Zeit völlige Heilung zu erzielen.

2. Das SO_2 wurde in gasförmiger, flüssiger und Pulverform angewandt. Das gasförmige SO_2 ätzt am stärksten. Wo sich die Gasbehandlung durchführen läßt, gebührt ihr der Vorzug vor der ausschließlichen Behandlung mit Sulfoliquid und Sulfofix. Es ist jedoch auch sehr gut möglich, Heilung des Hufkrebses mit Sulfoliquid und Sulfofix allein oder vielleicht auch mit einem dieser Mittel zu erreichen, worüber in Kürze an dieser Stelle berichtet werden wird. Die Behandlung wird aber langwieriger sein, als wenn einige höher konzentrierte Gasbäder eingeschaltet werden können.

3. Die hohe Zahl der Vergasungen im Falle 1 erklärt sich aus den zunächst probeweise angewandten niedrigen Konzentrationen. Aus demselben Grunde hat hier auch die Behandlung bis zur Heilung fast das Doppelte der in den übrigen Fällen nötig gewesenen Zeit erfordert. Im Durchschnitt wurde mit drei $^1/_2$stündigen Gasbädern von 40 Vol.-% bei weiterer Behandlung mit Sulfoliquid und SO_2-Streupulver glatte Heilung erzielt. Höhere Gaskonzentrationen anzuwenden, halten wir nicht für angezeigt, da wir bei 50 Vol.-% äußerst schwere Verätzungen der Haut des Fessels beobachteten. Die Begasungen können in der Regel alle 2—3 Tage vorgenommen werden.

4. Die Entfernung der Hornteile in Ausdehnung der Zusammenhangstrennungen ist immer geboten. Tritt danach eine stärkere Blutung auf, so ist erst nach ihrem Stillstand zu begasen. Eine vorbereitende Behandlung mit Sulfoliquid in Form eines Bades oder eines Verbandes ist ratsam, weil eine eingetretene Blutung hiernach in kurzer Zeit steht und eine Auflockerung und oberflächliche Verätzung der Wucherungen erfolgt. Von Operationen an der veränderten Hufhaut wurde grundsätzlich abgesehen.

5. Die Behandlung ist für den Patienten vollständig gefahrlos und selbst in schweren Fällen bei genügender Sorgfalt mit Erfolg anwendbar. Abgesehen von einer Entzündung der Fesselhaut, die sich durch Abdecken mit deckender Salbe verhindern oder abschwächen läßt, haben wir keine nachteiligen Folgen beobachtet.

6. Das Verfahren bietet gegenüber anderen Behandlungsmethoden wesentliche Vorteile. Schon nach einmaliger Vergasung ist der üble Geruch meist verschwunden und die Sekretbildung bedeutend zurückgegangen. Die Austrocknung erfolgt gründlich und schnell. Nach dem Gasbad tropft seröse Flüssigkeit in erheblicher Menge ab. Der Ätzschorf läßt sich sofort nach der Begasung leicht und ohne Blutung abheben. Infolge der Nachwirkung des SO_2 kann beim Verbandwechsel

regelmäßig eine weitere Ätzschicht stumpf entfernt werden. Eine zu tiefe Verätzung haben wir nicht bemerkt. Das Gas wirkt auf gesundes festes Gewebe schwächer als auf krankes ein; seine Ätzkraft ist von einem feuchten gequollenen Medium abhängig. Naturgemäß vermag das Gas gründlicher in die feinsten Vertiefungen zu dringen als Pulver und Flüssigkeiten. Besonders hervorzuheben ist, daß Rezidive bisher weder während der Behandlung noch nach der Heilung beobachtet wurden.

7. Ein fester Druckverband ist unerläßlich, solange kräftiges Epithel fehlt. Das Aufschlagen eines Deckeleisens soll so bald als möglich erfolgen, wodurch auch eine bedeutende Verbilligung der Verbände erreicht wird.

Literaturverzeichnis.

[1]) Breidert (1920): Sulfodiol, ein neues Räudemittel. Berl. tierärztl. Wochenschr. 36. Jahrg., Heft 51, S. 608. — [2]) Brieger (1918): Gasbäder mit Schwefel dioxyd. Naturwissenschaften 6. Jahrg., Heft 50, S. 739. — [3]) Eberhard (1920): Über Erfahrungen bei der Gasbehandlung der Pferderäude mit Schwefeldioxyd, insbesondere über den Einfluß derselben auf die Temperatur, die Puls- und Atmungsfrequenz. (Inaug.-Diss.) Auszugsweise in den Monatsheften f. prakt. Tierheilk. 32, 81; (1921): Autoreferat: Berl. tierärztl. Wochenschr. 37. Jahrg., Heft 18, S. 209—210. — [4]) Eberhard (1921): Über Todesfälle, Erkrankungen und Beschädigungen bei der Gasbehandlung der Pferderäude. Berl. tierärztl. Wochenschr. 37. Jahrg., Heft 33, S. 385—387. — [5]) Harms (1918): Die Gasbehandlung der Pferderäude. Naturwissenschaften 6. Jahrg., Heft 46, S. 673—675. — [6]) Haubner (1869): Handbuch der Veterinärpolizei, Dresden. — [7]) Klein (1921): Wirkung der schwefligen Säure auf den Organismus mit besonderer Berücksichtigung der percutanen Säurevergiftung. Berl. tierärztl. Wochenschr. 37. Jahrg., Heft 5, S. 49—51. — [8]) Neumann und Rüscher (1921): Zur Behandlung des Hufkrebses mit SO_2. Berl. tierärztl. Wochenschr. 37. Jahrg., Heft 31, S. 366. — [9]) Nöller (1919): Die Behandlung der Pferderäude mit Schwefeldioxyd. Berlin. — [10]) Saul (1920): Untersuchungen zur Ätiologie und Biologie der Tumoren. (Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 47, Heft 2. 1921.) Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., I. Abt. Orig., 85, Heft 2. — [11]) Statistischer Veterinärbericht über die Reichswehr für das Berichtsjahr 1920. Bearbeitet im Heeres-Veterinär-Untersuchungsamt in Berlin 1921, S. 103. — [12]) Teichmann (1908): Komprimierte und verflüssigte Gase (Halle). — [13]) Lenz (1921): Über ein neues Verfahren zur Bekämpfung der Kopfläuse mit Schwefeldioxyd. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 39, S. 1252.

(Aus der Veterinärabteilung des Reichsgesundheitsamts.)

Die Probleme der Maul- und Klauenseucheforschung unter Berücksichtigung des letzten Seuchenzuges.

Von
Oberregierungsrat Dr. C. Titze.

(Vortrag, gehalten am 17. Oktober 1921 in der Berliner Tierärztlichen Gesellschaft.)

(Eingegangen am 25. Oktober 1921.)

Seitdem der Weltverkehr mit Vieh immer mehr zugenommen und sich in den einzelnen Ländern auf große Viehhöfe konzentriert hat, ist die Maul- und Klauenseuche, vom volkswirtschaftlichen Standpunkt betrachtet, die schädlichste Tierseuche geworden. Fast alle Länder, besonders aber die Kulturstaaten mit regem Viehverkehr, werden immer wieder von größeren Seuchenzügen in Zeitabständen von etwa 5—10 Jahren heimgesucht. Ortschaften und entlegenere Gegenden, die vom ersten allgemeinen Zug verschont bleiben, werden nicht selten in der Folge noch ergriffen.

Unter dem Einfluß veterinärpolizeilicher Maßnahmen wird ein solcher Seuchengang mehr oder weniger gehemmt und unterbrochen, so daß der Wechsel zwischen Seuchenzeiten und seuchenfreien Zeiten bei dem gewöhnlichen gutartigen Verlauf der Maul- und Klauenseuche gegenwärtig weniger in Erscheinung tritt als früher. In den europäischen Ländern haben wir deshalb alljährlich mit einer gewissen Durchschnittszahl von gutartigen Seuchenfällen zu rechnen. Hiervon heben sich die heftigen allgemeinen Seuchengänge und die bösartige Maul- und Klauenseuche ab.

Auch die übrigen Weltteile bleiben von der Seuche nicht verschont. Von untergeordneter Bedeutung ist die Maul- und Klauenseuche, soweit mir bekannt, bisher nur in Australien und in Indien gewesen.

Der gefährliche Verlauf der Maul- und Klauenseuche, der häufiger Todesfälle nicht nur im Säuglingsalter, sondern auch im späteren Lebensalter bewirkt, scheint vor allem auf eine zeitweise auftretende Virulenzerhöhung des Ansteckungsstoffes aus noch unbekannten Ursachen zurückzuführen zu sein. v. Ostertag hat in dieser Beziehung als Vergleich den Rotlauf der Schweine herangezogen, der durch ein und

denselben Erreger verursacht, sich teils in gutartiger Form als Backsteinblattern, teils als bösartige Form, nämlich als Rotlauf weiter verbreitet.

Mir schienen bei meinen Feststellungen in Württemberg (Juni 1920) für die Virulenzsteigerung des Erregers die Wanderschafherden, also Schafpassagen, beachtlich zu sein. Werden weniger empfängliche Tiere, wie z. B. Schafe, mit Maul- und Klauenseuche infiziert, so scheint durch fortgesetzte Wechselpassagen (Schafe, Ziegen, Schweine) die Virulenz für Rinder zuzunehmen. Jedenfalls ist als sicher anzusehen, daß die Virulenz ein und desselben Stammes sich ändern kann und in weiten Grenzen zwischen geringer und großer Pathogenität schwankt.

Waldmann konnte Virulenzerhöhung durch Meerschweinchenpassagen für Schweine und Rinder nachweisen. Ich habe Lymphe von der 145. Meerschweinchenpassage auf drei 16 Wochen alte Schweine verimpft und in diesem Versuche eine Virulenzsteigerung gesehen. Eine derartige Feststellung ist natürlich, wenn sie sich durch weitere Versuche als Regel bestätigen sollte, von größter praktischer Bedeutung; denn wenn man es in der Hand hat, ein hoch virulentes Virus zu gewinnen, so kann man mit seiner Hilfe hochwertige Immunsera herstellen. Außerdem würden zur Vermeidung des Auftretens von bösartiger Maul- und Klauenseuche Wechselinfektionen mit besonderer Sorgfalt zu verhüten sein.

Abgesehen von der zeitweise auftretenden Virulenzsteigerung könnte für den bösartigen Verlauf der Maul- und Klauenseuche das Nachlassen der in früheren Seuchengängen erworbenen Immunität der Tiere eine Rolle spielen. Es müßte alsdann die Seuche bei gelegentlicher Einschleppung nach ziemlich seuchenfreien Ländern, z. B. nach England, wo die befallenen Tiere nicht schon einmal durchgeseucht sind und auch von der Mutter her keine Immunität erworben haben, in der Regel gefährlich verlaufen. Das trifft aber nicht zu.

Die weitere Forschung muß durch geeignete Versuche auf dem dunklen Gebiete über die Ursachen der bösartigen Maul- und Klauenseuche Klarheit schaffen. Ich habe schon vermutungsweise Wechselpassagen zwischen Rindern einerseits und Schafen, Ziegen und Schweinen andererseits als eine solche Ursache erwähnt. Die Schaf- und Ziegenhaltung hat in Deutschland in den letzten Jahren ganz erheblich zugenommen, so daß zu Wechselinfektionen mehr Gelegenheit gegeben war als früher. Immerhin handelt es sich hier für die allgemeine Epidemiologie um eine noch zu beweisende Hypothese.

Bisweilen wird die Ansicht vertreten — ob zu Recht oder zu Unrecht mag vorläufig dahingestellt bleiben —, daß die hoch gezüchtete Simmentaler Rasse besonders empfindlich gegenüber der Maul- und Klauenseuche sei. In Hessen sind 1920—21 rund 3000 maul- und klauen-

seuchekranke Rinder und 1200 Kälber verendet und notgeschlachtet worden. Die Verluste betrafen zumeist die Simmentaler Rasse, das schwarzbunte Niederungsvieh wenig und das Vogelsberger Rind kaum. Da die Simmentaler Rasse in Hessen bei weitem überwiegt, läßt sich diese Tatsache möglicherweise schon aus dem Zahlenverhältnis erklären. Bemerkenswert ist der Umstand, daß die bösartige Maul- und Klauenseuche mit Vorliebe in bestimmten Gegenden Süddeutschlands auftritt. Letztere Form könnte gewissermaßen eine Seuche sui generis sein und würde demnach durch besondere Virusstämme hervorgerufen. Eine derartige Annahme läßt sich jedoch bisher nicht beweisen. Weiter könnten Wechselinfektionen, Rasseneigentümlichkeiten (hochgezüchtete Rassen), eine irgendwie erworbene Überempfindlichkeit der empfänglichen Tiere, Eigenarten in der Benutzung, Haltung und Ernährung der Tiere, Übertragung der Seuche durch Insekten, Boden- und klimatische Einflüsse für die Virulenzsteigerung des Ansteckungsstoffes verantwortlich gemacht werden, womit aber die möglichen ursächlichen Faktoren noch nicht erschöpft zu sein brauchen. Mehr primitive Rassen erkranken in der Regel nicht an bösartiger Maul- und Klauenseuche. Jüngere Rinder sind empfänglicher als ältere.

In pathologischer Hinsicht unterscheidet sich die bösartige Maul- und Klauenseuche dadurch von der gewöhnlichen, daß die exanthematischen Veränderungen, namentlich an den Klauen, in der Regel weniger in Erscheinung treten. Die Gefährlichkeit wird bei Rindern und Ziegen bedingt durch das Auftreten einer Myocarditis acuta multiplex, der die Tiere im Stadium der Abheilung der exanthematischen Veränderungen zu einem ziemlich hohen Prozentsatz meist zwischen dem 4. bis 10. Krankheitstage plötzlich erliegen. Plötzliche Todesfälle werden bisweilen noch beobachtet, nachdem die Rinder bereits 5 bis 6 Wochen durchgeseucht waren. Außer der Degeneration des Herzmuskels findet man Blutungen am Epikard, Lungenödem und Erosionen im Pansen, besonders an den Pansenpfeilern. Blutige Darmentzündung tritt mitunter bei Kälbern und Ferkeln auf. Bei vier Jungrindern, die wegen bösartiger Maul- und Klauenseuche notgeschlachtet werden mußten, hat Katschinsky nach mündlicher Mitteilung außer in der Herzmuskulatur die gleichen degenerativen Veränderungen in den äußeren und inneren Kaumuskeln gefunden. Die bösartige Maul- und Klauenseuche kann ferner eine Endokarditis hervorrufen, die besonders an den Herzklappen auftritt (vgl. Sindjelitch, Inaug.-Diss. Bern 1921).

Mein Vortrag soll eine kurze Übersicht über die zu bearbeitenden mannigfaltigen Probleme der im Reichsgesundheitsamt und in verschiedenen anderen deutschen Instituten gegenwärtig im Flusse befindlichen Maul- und Klauenseucheforschung geben.

Nachdem ich bereits die Besprechung des Problems über die Ursachen der bösartigen Maul- und Klauenseuche vorweggenommen habe, will ich den letzten, besonders bösartigen Seuchengang, der die Veranlassung zur Neuaufnahme intensiverForschungsarbeiten war, skizzieren. Alsdann sollen die Forschungsprobleme an Hand der geschichtlichen Bearbeitung aufgerollt werden unter Einschaltung eigener Versuche.

Im Gegensatz zu der Mehrzahl der früheren Seuchenzüge, die sich schon vom 18. Jahrhundert an von Ost nach West bewegten, verlief die letzte, noch heute nicht völlig abgeklungene gefährliche Epizootie in der Richtung von Süd nach Nord und von West nach Ost. Ihre Wege sind bei dem ausgedehnten Viehverkehr und der Ausstrahlung von den großen Zentralmärkten aus öfters kompliziert gewesen und lassen sich alsdann nicht leicht verfolgen.

Schon mit dem Rückzug unserer Truppen im November 1918, der sich ohne Rücksicht auf veterinärpolizeiliche Maßnahmen vollzog, trat eine Einschleppung und Verschleppung der Maul- und Klauenseuche im westlichen Deutschland auf. In dem gleichen Sinne wirkten später feindliche Einquartierung und namentlich die starke Viehbewegung, die durch Ablieferung von Vieh an den Feindbund erzeugt wurde. Eine allgemeine Verseuchung Deutschlands setzte Ende des Jahres 1919 ein, und zwar zunächst in West- und Süddeutschland. In Baden hielten die starke Verbreitung und der bösartige Charakter der Seuche vom November 1919 bis März 1921 an. Sämtliche 53 Bezirke des Landes waren mehr oder weniger verseucht. Von 1591 Gemeinden ist die Seuche bis März 1921 in 1344 Gemeinden festgestellt worden. Bis heute werden wohl nur wenige Gemeinden verschont geblieben sein.

Nach den vorliegenden Angaben kommen für die Einschleppung in Betracht: Ferkeltransporte aus Düsseldorf, der Schlacht- und Viehhof Mannheim, der Magerviehhof Friedrichsfelde, von der Militärverwaltung eingeführtes Schlachtvieh, Schmuggler- und Personenverkehr aus dem Elsaß und der Schweiz, Wanderschafherden.

In Hessen sind zwei Seuchengänge zu unterscheiden. Der erste begann im Oktober 1919 im Kreise Bingen; er zeigte einen leichten Verlauf. Der zweite setzte mit Beginn des Jahres 1920 gleich in seiner vollen Schwere ein im südlichen Zipfel des Kreises Heppenheim (Neckarsteinach), also nach Baden zu.

Im Regierungsbezirk Koblenz herrschte die Seuche bereits vereinzelt Ende November 1918. Die allgemeine Verseuchung begann Ende des Jahres 1919. Bösartiges Auftreten wurde nur im geringen Umfange und lokal beobachtet.

Im Regierungsbezirk Düsseldorf hat die Maul- und Klauenseuche in Kleve vom Juli 1919 an schnell an Umfang zugenommen, nachdem sie aus Holland, hauptsächlich durch Schmuggler, eingeschleppt worden

war. Im Regierungsbezirk hat sie sich zuerst langsam, dann von Anfang 1920 an schnell ausgebreitet. Sie ist im allgemeinen gutartig verlaufen.

Wenden wir uns jetzt Württemberg und Bayern zu, wo die bösartige Maul- und Klauenseuche besonders heftig gewütet hat.

Von den 64 Oberämtern Württembergs waren anfangs Juni 1920 bereits 59 ganz erheblich verseucht. In der Folgezeit bis zum September 1920 sind sämtliche Oberämter von der Seuche ergriffen worden. Die Seuche hatte Ende November 1919 im Oberamt Saulgau, also nach der badischen und schweizerischen Grenze zu, sofort bösartig begonnen.

v. Ostertag neigt dazu, die besonders Süddeutschland verheerende bösartige Maul- und Klauenseuche in Zusammenhang zu bringen mit dem Seuchenzuge, der, soweit bekannt, im Jahre 1915—16 zuerst in Oberitalien aufgetreten ist, wo fast ein Viertel des Viehbestandes ihr zum Opfer gefallen sein soll. Von Oberitalien soll diese als besondere Form der Maul- und Klauenseuche anzusprechende Seuche ihren Weg über die Schweiz nach Baden, Württemberg und Bayern genommen haben.

Für die Verschleppung der Seuche in Süddeutschland sind namentlich die Wanderschafherden gefährlich gewesen.

Als sicher ist anzusehen, daß die Maul- und Klauenseuche eingeschleppt worden ist einmal aus Süden (Schweiz) und Südwesten (Elsaß) und zum andern aus Westen (Etappengebiet und Holland). Von der bösartigen Maul- und Klauenseuche ist besonders Süddeutschland heimgesucht worden, wo aber daneben auch die gutartige Form häufig war.

Im Laufe der Jahre 1920 und 1921 wurde nach und nach ganz Deutschland in einem noch nie dagewesenen Grade verseucht. In Mittel-, Nord- und Ostdeutschland herrschte die gutartig verlaufende Form vor, sie wechselte aber auch hier aus unbekannten Gründen vielfach mit der bösartigen Seuche ab.

Auch in dem schweren Seuchengange 1911 wurden vielerorts plötzliche Todesfälle beobachtet, doch längst nicht so ausgebreitet wie im letzten Seuchengange.

Um über diesen einen möglichst guten Überblick zu gewinnen, hat das Reichsgesundheitsamt einen ausführlichen Fragebogen entworfen und seine Entsendung an die Tierärzte veranlaßt.

Die Berichte sollen sich auf die Zeit vom 1. Oktober 1919 bis Ende März 1921 erstrecken; sie liegen noch nicht vollzählig vor und werden später zusammengefaßt, bearbeitet und bekanntgegeben werden. An einigen Zahlen möchte ich jedoch schon heute die Gefährlichkeit dieses Seuchenganges dartun.

In Württemberg sind erkrankt im ganzen bis 30. September 1920 338 818 Rinder; hiervon bis 31. Oktober 1920 gefallen oder notgeschlachtet 39 714 Rinder. Bis zum 30. September 1920 sind demnach mehr als ein Drittel der Rinder in Württemberg von der Seuche ergriffen worden, rund 10,5% der erkrankten Rinder = rund 4% des gesamten Rinderbestandes sind gefallen oder notgeschlachtet worden. Dazu kommt, daß die Mehrzahl der verseuchten Rinder stark gelitten hatte und sich nur langsam erholte, so daß der Ausfall an Milch, Fleisch und Arbeitsleistung ganz ungeheuer war.

Über die Zahl der erkrankten und gefallenen übrigen Wiederkäuer und Schweine sind zahlenmäßige Unterlagen für Württemberg nicht vorhanden.

In Baden sind bis Ende März 1921 gefallen: 1783 Rinder, 1084 Schweine, 1206 Ziegen und 83 Schafe. Notgeschlachtet wurden: 6546 Rinder, 1434 Schweine, 1748 Ziegen und 1039 Schafe.

Über Bayern liegen mir noch keine Zahlen vor, wir wissen aber, daß dort die Seuche gleichfalls in besonders heftiger Weise aufgetreten ist.

In Hessen sind verendet und notgeschlachtet: 2528 Rinder, 1038 Kälber, 76 Schafe, 8916 Ziegen und 2744 Schweine.

In Thüringen, wo ebenfalls ein Einfall von Süd und von West beobachtet wurde, sind erkrankt:

182 219	Rinder	(Gesamtbestand:	389 482),	davon gefallen	4368
62 876	Schafe	(„	177 145),	„ „	96
53 610	Ziegen	(„	244 200),	„ „	2678
88 527	Schweine	(„	394 209),	„ „	3336

Die Zahlen der gefallenen Tiere sind Mindestzahlen.

In Oldenburg sind gefallen und getötet: 4652 Rinder, 98 Schafe, 60 Ziegen und etwa 1700 Schweine.

In Lippe sind gefallen: 680 Rinder, 60 Schafe, 1650 Ziegen und 1020 Schweine. In Waldeck 103 Rinder.

Über die Zahlen aus den übrigen Einzelstaaten verfüge ich noch nicht. Als Stichproben bewertet, vermögen die mitgeteilten Zahlen jedoch einen gewissen Überblick über die außerordentliche Gefährlichkeit der gegenwärtig herrschenden Seuche zu verschaffen.

Welche Gründe mögen es nun gewesen sein, daß die veterinärpolizeilichen Maßnahmen nicht imstande waren, einen Schutzdamm gegen die Seuchenverbreitung zu errichten? Bei der Erörterung dieser Frage werde ich vor allem auf die Änderungen gegenüber der Vorkriegszeit eingehen.

Den Gefahren durch den Rückzug unserer Truppen, durch die feindlichen Einquartierungen und durch die große Viehbewegung infolge der Ablieferung an den Feindbund stand der Staat machtlos

gegenüber. Zudem hatte infolge des Zusammenbruches die Autorität der Behörden derart gelitten, daß die Tierbesitzer vielfach den behördlichen Anordnungen nur insoweit nachkamen, als es ihnen ihr eigener Vorteil nötig erscheinen ließ. Hatten sie einmal die Seuche in ihrem Gehöfte, so ließ ihre Vorsicht nicht selten ganz erheblich nach. Die Unannehmlichkeiten der Verkehrsbeschränkungen veranlaßten die Besitzer häufig, den Ausbruch der Seuche erst dann zu melden, wenn die dringenden Arbeiten der Feldbestellung und des Dungfahrens zu einem gewissen Abschluß gebracht waren. In Süddeutschland haben die unkontrollierten Wanderschafherden eine große Rolle gespielt; in Sachsen ist die Seuche in nicht weniger als 23 von den vorhandenen 30 Veterinärbezirken durch die sog. Hausiererschafe in weit über 100 Gehöfte eingeschleppt worden. Ferner war von Bedeutung die vermehrte Ziegenhaltung (Deckzeit, freies Umherlaufen der Ziegen).

Mehrfach beobachtet wurden Seuchenübertragungen durch durchgeseuchte Klauentiere, die in bisher unverseuchte Klauenviehbestände eingestellt worden waren. Eine solche Art der Verschleppung wurde vielfach auch auf den Sammelstellen des an den Feindbund abzuliefernden Viehes festgestellt. Es handelte sich hierbei um Zeiträume von 3 Wochen bis 5 Monaten nach Freigabe der erkrankt gewesenen Rinder. In mehreren Fällen soll die Seuche durch zugekaufte Schafe und Ferkel, die selbst nicht erkrankten, verschleppt worden sein. Ob bei dieser Art der Übertragung Dauerausscheider (Virusträger) eine Rolle spielen, mag noch dahingestellt bleiben. Jedenfalls können alle diese Fälle auch dadurch erklärt werden, daß die Tiere den Ansteckungsstoff im Haarkleid oder an den Klauen in den sog. Doppelsohlen mit sich schleppten. Bisher ist das Vorkommen von echten Dauerausscheidern bei der Maul- und Klauenseuche noch nicht bewiesen worden.

Dem Personenverkehr kommt bekanntlich von jeher eine große Bedeutung bei der Verschleppung der Maul- und Klauenseuche zu (Stallpersonal, Melker u. a.). Der Personenverkehr auf dem Lande hatte sich nun außerordentlich gesteigert, weil alltäglich viele Stadtbewohner von Dorf zu Dorf und von Gehöft zu Gehöft zogen, um Lebensmittel aufzukaufen.

Ferner wurden zahlreiche angebliche Heilmittel gegen Maul- und Klauenseuche mit großer Reklame angepriesen. Kurpfuscher gingen in manchen Gegenden unter dem Vorgeben, sie besäßen ein Schutz- und Heilverfahren, von Stall zu Stall, um die Tiere zu behandeln. Versammlungen der Bewohner gefährdeter Bezirke fanden viel häufiger statt, als das früher der Fall gewesen war.

Innerhalb geschlossener Ortschaften ist die Seuche öfters verschleppt worden durch Federvieh, das nach den gesetzlichen Bestimmungen nur in den von der Seuche betroffenen Gehöften eingesperrt werden

muß. Tauben, Sperlinge, Schwalben, Hunde, Katzen und Ratten sind möglicherweise, aber gegebenenfalls wohl in untergeordnetem Grade, an der Seuchenverschleppung beteiligt. Wegen der Kohlennot herrschte vielerorts ein Mangel an Desinfektionsmitteln, insbesondere an gebranntem Kalk.

Vorstehende Ausführungen dürften beweisen, daß es grundfalsch ist zu behaupten, die veterinärpolizeilichen Maßnahmen hätten bei der letzten Epizootie versagt. Es steht vielmehr fest, daß die Maßnahmen bei dem Obwalten zwingender, ungeordneter Verhältnisse in der erforderlichen Weise vor allem im Anfang gar nicht durchgeführt werden konnten.

Nevermann hat einmal gesagt: Aus der Tatsache, daß beim Nachlassen der veterinärpolizeilichen Maßnahmen eine Verseuchung Deutschlands eingetreten ist, wie wir sie noch nie erlebt haben, dürfte doch nur hervorgehen, wie wirksam die früheren strengen veterinärpolizeilichen Maßnahmen gewesen sind, die nicht nur auf dem Papier standen, sondern tatsächlich durchgeführt werden konnten, was leider im letzten Seuchengange nicht möglich war.

An dieser Stelle möchte ich noch auf die öfters aufgeworfenen, aber bisher nicht entschiedenen Fragen über die Bedeutung der Fliegen und anderer Insekten für die Verbreitung der Maul- und Klauenseuche, auf die Verschleppungsmöglichkeit durch Wild und durch Luftströmungen kurz eingehen. Bei der Ausforschung der Ursachen der Seuchenverschleppung in der Praxis ist man kaum auf brauchbare Unterlagen gestoßen, die die Verschleppung der Seuche durch Insekten beachtlich erscheinen ließe. In den wenigen Versuchen Heckers konnten Rinder nach seinen Angaben durch Fliegen angesteckt werden, die mit virulentem Maulspeichel oder mit Aphthenlymphe benetzt worden waren. Durch die Leiber von Fliegen jedoch, die von frisch seuchekranken Rindern Blut gesogen hatten oder mit virulenter Lymphe gefüttert waren, gelang es nicht Rinder anzustecken, wenn die Fliegen ihre infektiöse Nahrung einige Stunden vor der Tötung aufgenommen hatten. Roch Marra nimmt auf Grund einiger Versuche an, daß das Virus durch Tabanus bovinus eingeimpft werden könne.

Im Reichsgesundheitsamt soll die Frage der Virusübertragung durch Insekten im nächsten Sommer eingehend geprüft werden.

Geheimrat Schuberg (Reichsgesundheitsamt) hat einige Exemplare von Stomoxys calcitrans an frisch geöffneten Aphthen vom Meerschweinchen und Schwein saugen und alsdann an gesunden Meerschweinchen und einem Ferkel weiter saugen lassen, ohne daß auf diese Weise eine Infektion gelungen wäre. Diese wenigen negativen Versuche genügen aber keineswegs zur Beantwortung der gestellten Frage. Die Untersuchungen mußten wegen der vorgeschrittenen Jahreszeit unterbrochen und bis zum nächsten Jahre hinausgeschoben werden.

Beim Wild ist Maul- und Klauenseuche nach Mitteilung von Geheimrat Ströse in der freien Wildbahn noch niemals einwandfrei festgestellt worden, so daß dieses für die Verschleppung der Seuche nicht wesentlich in Betracht kommt. Hirscharten und Wildschweine sind zwar für Maul- und Klauenseuche empfänglich, wie Erfahrungen aus zoologischen Gärten lehren, doch scheint diese Empfänglichkeit ziemlich gering zu sein.

Durch die Luft und Luftströmungen wird nach allen bisherigen Erfahrungen der Krankheitserreger auf größere Strecken hin nicht weiter getragen. Das sprunghafte Auftreten der Seuche ist durch Zwischenträger der verschiedensten Art zu erklären. Vögel (Tauben, Schwalben) sollen die Seuche auf weite Entfernungen verschleppen können. Auch durch Heu, Pockenlymphe und Schutzserum ist die Maul- und Klauenseuche schon weithin verschleppt worden.

Nunmehr will ich auf die übrigen Probleme der Maul- und Klauenseucheforschung an Hand der geschichtlichen Entwicklung eingehen.

Die bahnbrechenden Untersuchungen v. Behrings über die Herstellung des Diphtherie- und Tetanusantitoxins und von Lorenz über die Simultanimpfung gegen Schweinerotlauf hatten der Bakteriologie eine neue Arbeitsmethodik gegeben.

Das Verdienst, diese zuerst auf die gründliche wissenschaftliche Erforschung der Maul- und Klauenseuche angewendet und den größten Teil der erfolgreichen Arbeiten mit eigenen Geldmitteln ausgeführt zu haben, gebührt dem praktischen Tierarzt Hecker in Ermsleben, dessen wissenschaftliche Begabung und Arbeitskraft staatlicherseits leider nicht ausgenützt worden sind[1]). Schon im Jahre 1896 erkannte Hecker, daß, da die von Maul- und Klauenseuche befallenen Wiederkäuer für gewisse Zeit immun sind, das Blutserum die Kraft des Immunisierens habe. 1896/97 gelang es Hecker durch fortgesetzte intravenöse Injektionen gesteigerter Mengen virulenten Kontagiums und virus- und toxinhaltigen Blutes bei der großen Mehrzahl seiner Versuchstiere die schützenden Stoffe im Blute zu steigern und ein Serum herzustellen, welches in der Folge bei ungefähr 1000 Impfungen 81% der Impflinge vor der Seuche schützte. Größere Seruminjektionen milderten den Krankheitsverlauf. Durch künstliche wechselnde Infizierung zwischen Rindern einerseits und Schweinen, Schafen und Ziegen andererseits konnte Hecker die Virulenz des Ansteckungsstoffes steigern und mit Hilfe des sehr virulenten Materials ein hochwertiges Immunserum herstellen. Die passive Immunität hielt aber nur kurze Zeit an. Der Beweis, daß Rinder und Schweine künstlich immunisiert werden können, ist durch Heckers Versuche im Frühjahr 1897 erbracht worden.

---

[1]) Hecker war später Amtstierarzt in Leipzig und hat zu Beginn des Jahres 1910 mit dem Ballon „Delitzsch“ ein tragisches Ende genommen.

Die Priorität des Heckerschen Schutzimpfungsverfahrens wird bewiesen durch das Datum seiner Patentanmeldung.

Im Jahre 1897 wurde alsdann unter Löfflers Leitung eine staatliche Kommission eingesetzt und mit reichlichen Geldmitteln versehen.

Löffler und Frosch veröffentlichten unter dem 23. September 1897 in der Deutschen medizinischen Wochenschrift ihre Schlußfolgerungen, von denen ich Nr. 7 und 8 hier anführe:

„7. Rinder und Schweine können künstlich immunisiert werden. Die Immunisierung gelingt durch Injektion von Lymphe, die bis zur Aufhebung ihrer Infektionstüchtigkeit erwärmt worden ist, sowie auch durch Injektion von Lymphe-Immunblutgemischen. Die überwiegende Mehrzahl der Tiere wird bereits durch eine einzige Injektion immun. Diese schützenden Injektionen machen die Tiere nicht augenfällig krank.

8. Es ist somit wissenschaftlich sichergestellt, daß die Maul- und Klauenseuche mit Hilfe von Schutzimpfungen wirksam bekämpft werden kann. Das Nähere über die in der Praxis zu verwendende Methode der Schutzimpfung wird später mitgeteilt werden."

Daraufhin gab Hecker seine Untersuchungen in der B. T. W. vom 7. Oktober 1897 bekannt und schrieb, daß die Ergebnisse der Versuche von Löffler und Frosch gleichsam eine amtliche Bestätigung seiner Erfolge seien.

Auf dem 7. internationalen tierärztlichen Kongreß in Baden-Baden (1899) fand eine Aussprache zwischen Hecker und Löffler über die Priorität hinsichtlich des wissenschaftlichen Ausbaues eines Immunisierungsverfahrens gegen Maul- und Klauenseuche statt.

Aus allen in der Literatur niedergelegten Erörterungen dürfte hervorgehen, daß beiden Forschern annähernd die gleichen wissenschaftlichen Verdienste zuzusprechen sind, und daß die Erfolge Heckers wahrscheinlich früher, mindestens aber gleichzeitig und völlig selbständig errungen worden sind.

Löffler führte in Baden-Baden aus, mit Serum allein sei eine langdauernde Immunität nicht zu erzielen. Erreicht werde eine dauernde Immunität durch Einspritzung von Serum und Lymphe zugleich (Seraphthin). Wenn Löffler zuversichtlich glaubte, ehe das Jahrhundert zu Ende ging, eine brauchbare Methode der Schutzimpfung gegen Maul- und Klauenseuche für die Praxis darbieten zu können, so hat sich dieser Glaube leider nicht erfüllt.

Hecker hat nun seine Forschungen, ebenso wenig wie Löffler, auf die Schaffung eines Immunisierungsverfahrens beschränkt.

Über die Immunität bei Maul- und Klauenseuche macht Hecker folgende Angaben: Die herrschende Ansicht der weitaus überwiegenden

Mehrzahl der Tierärzte und tierärztlichen Autoritäten geht dahin, daß das Überstehen der Seuche Immunität hervorruft, deren Grenzen zwischen $^1/_2$ bis 2 Jahren schwanken. Ein definitives Urteil, durch experimentelle Untersuchungen begründet, kann aber noch nicht erbracht werden. Die Stärke der Immunität hängt völlig von der Virulenz des Kontagiums der überstandenen Seuche und von gewissen individuellen Eigenschaften der Tiere ab. Je intensiver die Stärke des Virus, desto länger und kräftiger die Immunität. Die Immunität ist der Regel nach keine dauernde. Von Natur immune Rinder scheinen äußerst selten zu sein. Kälber sollen nach Hecker intrauterin keine Immunität erwerben. Dieser letzteren Ansicht stehen jedoch Beobachtungen aus der Praxis entgegen. Die Frage über angeborene Immunität muß demnach noch als ungeklärt bezeichnet werden und dürfte nach den vorliegenden Erfahrungen wohl im bejahenden Sinne zu beantworten sein.

Hier will ich gleich das Ergebnis von Beobachtungen über Immunität aus der letzten Epizootie einschalten.

1. Angaben aus Sachsen: Die Dauer der Immunität war zeitlich begrenzt und verschieden. In einzelnen Fällen wurden Neuausbrüche schon nach 2—3 Wochen beobachtet. Es erkrankten allerdings zum zweiten Male nur einzelne Tiere, diese aber bisweilen in heftiger Form: ein Beweis dafür, daß ein einmaliges Überstehen der Seuche einzelnen Rindern keine genügende Immunität verleiht. Schon häufiger, aber immerhin noch selten, wurden Neuerkrankungen 3—6 Monate nach der ersten Durchseuchung beobachtet. Andererseits wird berichtet, daß bei einer durch Zukauf nach 6 Monaten erfolgten Neuverseuchung die durchgeseuchten Rinder meist nicht wieder erkrankten. Die Zeitdauer der Immunität betrug demnach bei manchen Rindern 6 Monate.

2. Nach den Angaben aus Oldenburg schwankte die Immunitätsdauer zwischen 2—9 Monaten.

3. In Hessen betrug die Dauer der Immunität in zwei Beständen nur 8 Wochen.

Schließlich sei noch erwähnt, daß nach Hutyra und Marek die durch einmaliges Überstehen der Krankheit erworbene Immunität in der Mehrzahl der Fälle länger als 1 Jahr dauert und nach Zwick mehrere Monate bis einige Jahre.

Aus unseren Immunitätsstudien bei experimentellen Infektionen möchte ich über folgenden Versuch berichten: Vier gleichschwere (350 g) Meerschweinchen, darunter ein weißes Angorameerschweinchen (Albino), wurden cutan infiziert mit demselben Virusstamme (reiner Lymphe aus der Primäraphthe eines Meerschweinchens) und der gleichen Virusmenge. Sie erkrankten in der bekannten Weise zunächst an den lokalen Primäraphthen und weiterhin an generalisierter Maul- und

Klauenseuche. 8 Wochen nach dieser Erstinfektion wurden sie zum zweiten Male in derselben Weise infiziert. Bei zwei Meerschweinchen, unter denen sich das Angoratier befand, ging diese Infektion nicht an, das dritte Tier erkrankte nur an Primäraphthen, das vierte außerdem an generalisierter Maul- und Klauenseuche in Form einer winzigen Aphthe auf der Zunge.

Wir ersehen also aus den Beobachtungen der Praxis und dem mitgeteilten Versuche, daß sich die Immunität bei Maul- und Klauenseuche ganz verschieden verhält und ihre Dauer erheblich von individuellen Eigentümlichkeiten der Tiere abhängt. Ihre Dauer schwankt in der Regel zwischen 2 und 12 Minuten. Hecker hat auch auf diesem Gebiete bereits den Einfluß gewisser individueller Eigenschaften der Tiere mit Recht betont.

Wie Hecker durch Überimpfen von Rinderlymphe auf Schweine und Schafe die Virulenz gesteigert hat, so hat er für Immunisierungszwecke auch bereits versucht, einen konstant schwachen Lymphstamm zu erhalten. Die Virulenz wird nach Hecker abgeschwächt durch sachgemäße Impfung junger Stiere, indem die Lymphe von dem ersten Stier auf einen zweiten, von diesem auf einen dritten usw. unter genauer Beobachtung des Krankheitsgrades übertragen wird. Ob das immer zutrifft, mag noch dahingestellt sein. Ebenso scheint die Ansicht von Löffler, durch dauernde Fortzüchtung in Schweinen die Virulenz für Rinder in einer bestimmten Regelmäßigkeit abschwächen zu können, noch sehr zweifelhaft.

Mit Schaflymphe gelang es regelmäßig, Rinder und Schweine zu infizieren, selten jedoch mit Stierlymphe Schafe. Schaflymphe ist also virulenter.

Über die verschiedenartige Empfänglichkeit und den Infektionsmodus hat Hecker folgende Angaben gemacht: Am auffälligsten leiden unter der Maul- und Klauenseuche Fettvieh, Tiere mit schwacher Konstitution und gebärende Tiere. Säuglinge gehen bei Erkrankung vielfach ein. Am widerstandsfähigsten sind junge kräftige Tiere, z. B. 3—7 Monate altes Jungvieh.

Als niedrigste Inkubationszeit wurde bei natürlicher Infektion der dritte Tag ermittelt (bis zur Blasenbildung). Fiebererscheinungen konnten etwas früher beobachtet werden. Maulspeichel erkrankter Rinder war nur noch am folgenden Tage nach Aufbruch der Aphthen ansteckungskräftig. In den Aphthen-Hautteilchen ist der Ansteckungsstoff länger lebensfähig. Durch Einträufelung von virulenter Lymphe in die Lidbindehaut, in den Mastdarm und in die Scheide, durch direkte Einspritzung in den Magen, den Dickdarm und die Luftröhre gelang es gleichfalls, Rinder anzustecken. Das Einreiben von Lymphe auf die intakte Haut des Klauenspaltes, aufs Euter hatten stets negative

Ergebnisse. Wohl aber gelang die Infektion bei wundgeriebenem Klauenspalt und durch Einspritzen in die Zitzen. Die intakte Haut widersteht also der Aufnahme des Kontagiums. Von den unverletzten Schleimhäuten aus kann aber wahrscheinlich eine Infektion stattfinden, obwohl auch hier leichte Erosionen die Infektion begünstigen.

Durch verfütterte Federn von Tauben, die ihre Nahrung 12 Stunden vorher aus künstlich infizierter Spreu gesucht hatten, konnten Rinder mit Sicherheit angesteckt werden.

Besonders wichtig ist die Tatsache, daß es Hecker bereits gelungen ist, kleine Versuchstiere mit Maul- und Klauenseuche zu infizieren, obwohl ihm dies bis zu den endgültig beweisenden vorzüglichen Versuchen Waldmanns immer wieder abgestritten worden ist. Es gelang fast regelmäßig experimentell, junge, fast ausgewachsene Hunde und Katzen zu infizieren. Eine künstlich durch intramuskuläre Injektion infizierte Katze steckte eine zweite zugesperrte an. Mit dem Blaseninhalt eines seuchekranken Hundes wurde ein Schwein durch Einreiben der Lymphe auf den Rüssel infiziert. Ferner erkrankten durch Einspritzungen eines Gemisches von Schaf- und Rinderlymphe eine große Anzahl von Meerschweinchen, einige Kaninchen und eine weiße Ratte.

Bei den kleineren Versuchstieren zeigten sich die typischen Krankheitserscheinungen oft erst nach Wochen in Gestalt der abgeheilten Aphthen (gelbliche Blasen) an den Pfoten. Bei Meerschweinchen lassen die elastische Haut und die starke Pigmentierung Blasen an den Füßen meist erst dann erkennen, wenn die äußere abgestorbene Haut abgeschält ist, und sich nun plötzlich kreisrunde, meist schwächer pigmentierte Flecken von Hirsekorn- bis Erbsengröße zeigen. Bei nichtinfizierten Tieren sind diese charakteristischen Flecken, dieses Abschälen der Haut niemals zu beobachten. Hecker hat demnach unstreitig ältere Stadien der künstlich erzeugten Maul- und Klauenseuche bei Meerschweinchen beobachtet, während ihm die frischen entgangen sind.

Die experimentelle Infizierung kleiner Versuchstiere wurde Hecker von anderer Seite stets abgestritten, bis dann die wichtigen neuen Versuche Waldmanns eine endgültige Klärung dieser Frage herbeiführten. Noch am 30. Oktober 1920 schreibt Uhlenhuth in der D. T.W.: „Kleine Versuchstiere sind für die Krankheit nicht empfänglich."

Weiter untersuchte Hecker (1898), wie lange sich das Kontagium im Dünger und in der Jauche ansteckungsfähig erhält und wie wir die Krankheitserreger am sichersten und einfachsten im infizierten Dünger abtöten. Er kam zu folgenden Ergebnissen: Statt den Dünger wochenlang liegen zu lassen, ihn mit Desinfektionsmitteln, die kostspielig und wirkungslos sind, zu tränken, genügt zur Abtötung des

Kontagiums ein mittelfestes Lagern des frischen Düngers bis zu ca. 8 Tagen. Um auch die oberste Schicht des Düngers durch die Wärmeentwicklung im gepackten Dünger zu sterilisieren, bedarf es nur eines Bewerfens mit nichtinfiziertem Dünger, z. B. mit frischem Pferdemist in Höhe von $^1/_3 - ^1/_2$ m.

Eine Erfahrung der Praxis lehrt, daß beim Ausräumen von infiziert gewesenen Tiefstallungen nicht immune Tiere oft noch monatelang nach Erlöschen der Seuche erkranken. Auch hierfür gab ein Experiment Heckers eine Erklärung. Es gelang ihm, das Virus in Strohcapillaren 5 Monate lang virulent zu erhalten. Im allgemeinen bleibt nach unseren Versuchen die Aphthenlymphe außerhalb des Tierkörpers etwa 14 Tage lang virulent.

Nunmehr will ich auf die Untersuchungen der 1897 unter Löfflers Leitung eingesetzten Kommission eingehen, der Frosch und später Uhlenhuth als Mitglieder angehörten, soweit das noch nicht geschehen ist. Die Forschungsergebnisse dieser Kommission sind in der Literatur viel lebendiger gehalten als die von Hecker und zuletzt in Nr. 44 der D. T. W. 1920 von Uhlenhuth noch einmal ausführlich referiert worden.

Löffler und Frosch haben ihre bekannten Filtrierversuche angestellt und die Filtrierbarkeit des Erregers der Maul- und Klauenseuche entdeckt; fast gleichzeitig haben Nocard und Roux die Filtrierbarkeit des Erregers der Lungenseuche nachgewiesen. Durch diese Tatsachen wurde das Eingangstor zu unserer Kenntnis über die filtrierbaren Virusarten geöffnet.

Wenngleich der russische Forscher Iwanowski (Zentralbl. f. Bakteriol. 5, Abt. II, S. 258) bereits 1892 bei der Mosaikkrankheit der Tabakpflanze gezeigt hatte, daß der Saft der mosaikkranken Blätter seine ansteckenden Eigenschaften sogar nach der Filtration durch Porzellanfilter bewahrte, so hatte diese Feststellung die allgemeine Aufmerksamkeit der Forscher nicht auf sich gezogen. Die Forschertätigkeit nach dieser Richtung hin hat erst mit den Ergebnissen von Löffler und Frosch und Nocard und Roux eingesetzt. Aus der Filtrierbarkeit eines Krankheitserregers darf aber nicht der Schluß gezogen werden, daß man ihn nicht doch noch auf irgendeine Weise oder in gewissen Entwicklungsstadien sichtbar machen kann.

Die Eigenschaften des Erregers der Maul- und Klauenseuche sind zum guten Teil bereits erforscht; es ist bisher jedoch nicht gelungen, ihn auf künstlichen Nährmedien weiter zu züchten. Gelingt das, so ist der Erreger als entdeckt anzusehen.

Ein auf dem Prinzip der im Anfang von Fachbakteriologen vielfach verspotteten und stark bekämpften Lorenzschen Simultanimpfung beruhendes und für die Praxis brauchbares Schutzimpfungsverfahren

gegen Maul- und Klauenseuche vermochte Löffler nicht herzustellen. Die Seraphthinimpfung hatte derartige Mißerfolge aufzuweisen, daß sie verboten werden mußte, weil durch sie teilweise Maul- und Klauenseuche hervorgerufen, teilweise kein Schutz erzeugt noch der Verlauf der Seuche gemildert wurde (vgl. die Berichte in der B. T. W. aus dem Jahre 1899). Es verblieb also in der Folge bei der Anwendung des reinen Immunserums, das als Löffler-Serum allgemein bekannt geworden ist und das neben kurz dauerndem Schutzwert, der nur nach einigen Tagen zu berechnen ist, auch einen Heilwert besitzt. Diese passive Immunisierung ist in Einzelfällen sicherlich wertvoll gewesen, konnte jedoch bisher auf die Niederkämpfung der Maul- und Klauenseuche im allgemeinen keinen nennenswerten Einfluß gewinnen, schon deshalb nicht, weil das Serum niemals in ausreichender Menge zur Verfügung gestanden hat. Die erforderlichen Dosen waren für eine allgemeine Impfung viel zu groß. Zuweilen hat das Löffler-Serum ziemlich versagt, wie im Anfang 1920 in Württemberg und Bayern. Die Hauptursache dieses Versagens dürfte auf dem Umstande beruhen, daß wir noch kein gutes Prüfungsverfahren der Wertigkeit des Löffler-Serums besitzen. Bis jetzt wird das Serum nach Löffler in der Weise geprüft, daß zwei Rindern 100 und 200 ccm Serum intravenös eingespritzt werden. Diese Rinder und ein Kontrollrind erhalten 24 Stunden später intravenös $^{1}/_{10}$ ccm virulente Lymphe. Das Kontrollrind muß erkranken, die Serumrinder müssen dagegen gesund bleiben. Ein solches Prüfungsverfahren bietet natürlich nur einen groben Anhalt für die Bestimmung der Wertigkeit und genügt den zu stellenden Anforderungen nicht. Es ist deshalb mit großer Freude zu begrüßen, daß Waldmann und Pape neuerdings die Wertbemessung der Maul- und Klauenseuchesera im Meerschweinchenversuch auf eine sichere Basis gestellt haben. Von dem Serum sollen die Dosen nach Löffler betragen:

für Lämmer und Ferkel	5 ccm
„ Schafe, Ziegen und Schweine .	20 ccm
„ Kälber	100 ccm
„ Rinder	200 ccm

Das Serum hat nun bis in die neueste Zeit keine Verbesserung erfahren. Erst jetzt sind durch die Forschungsergebnisse Waldmanns (Gewinnung eines sehr virulenten Virus und Ausarbeitung eines sicheren Serumprüfungsverfahrens) die Unterlagen für eine erhebliche Verbesserung des Immunserums gegeben. Man wird alsdann wohl auch mit erheblich kleineren Serumdosen auskommen und somit die Impfungen bedeutend verbilligen können.

Ob eine aktive Immunisierung oder eine Simultanimpfung die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche erleichtern kann, bedarf noch eingehender experimenteller Prüfung.

Sowohl den Veröffentlichungen Heckers als denen von Löffler und seinen Mitarbeitern haftet der Nachteil an, daß sie nur die Versuchsergebnisse, nicht aber eine protokollarische Übersicht über die experimentellen Unterlagen geben, so daß sich bei den einzelnen Ergebnissen nicht übersehen läßt, auf welcher Basis sie beruhen.

Die schweren Schädigungen, die die Maul- und Klauenseuche im letzten Seuchenzuge verursacht hat, sind erheblich eingedämmt worden durch die Impfungen mit Rekonvaleszentenblut und -serum. Das Verfahren ist in der Hauptsache zurückzuführen auf die Versuche von Del Bono 1900/1901. Die Blutimpfungen zum Zwecke der Heilung und Herabsetzung der zahlreichen Todesfälle sind in diesem Seuchenzuge völlig unabhängig voneinander von Ernst und Drescher, Zink und mir in die Praxis eingeführt worden (vgl. darüber meine Veröffentlichung in Nr. 15 der Münch. Tierärztl. Wochenschr. 1921).

Möglicherweise wirken die Impfungen mit Blut von Rekonvaleszenten besser als die mit Serum von Rekonvaleszenten; denn nach Vallée und Carré wird das Virus der Maul- und Klauenseuche von den roten Blutkörperchen adsorbiert und längere Zeit festgehalten. Nach unseren an Meerschweinchen ausgeführten Versuchen findet sich das Virus etwa 20—40 Stunden nach der cutanen Infektion in infektionstüchtigem Zustande im Blute. Nach Ausbildung der Sekundäraphthen vermag eine Blutimpfung die charakteristischen Symptome der Maul- und Klauenseuche in der Regel nicht mehr hervorzurufen, wohl aber könnte sie bis zu einem gewissen Grade noch aktiv immunisieren. Derartige Versuchsreihen sind im Gange, wobei ein Teil der Tiere mit defibriniertem Blut, ein Teil mit Serum und ein Teil mit roten Blutkörperchen ein und desselben Tieres vorbehandelt wird. Sie werden in nächster Zeit ein endgültiges Ergebnis liefern. Vallée und Carré haben ebenso wie Ernst und Drescher Simultanimpfungen mit Rekonvaleszentenblut und Virus ausgeführt, mit letzterem Vallée und Carré namentlich in Form von defibriniertem, virulentem Blut in Dosen von 1—10 ccm entweder sofort oder 5 Tage nach der präventiven Blutinjektion. So behandelte Tiere überstanden einen ganzen Seuchengang, ohne zu erkranken.

Wir haben gehört, wie viele neuerdings erzielte und noch zu erwartende wesentliche Fortschritte in der Maul- und Klauenseucheforschung auf den experimentellen Untersuchungen Waldmanns beruhen, der uns in Gemeinschaft mit Pape im Meerschweinchen ein zur Lösung der Probleme sehr geeignetes Versuchstier nachgewiesen und gezeigt hat, wie man Meerschweinchen infizieren muß (cutane Impfung), um sichere Ergebnisse zu erzielen.

Wir haben die Versuche Waldmanns nachgeprüft und können die Ergebnisse in allen Einzelheiten völlig bestätigen. Spontane Er-

krankungen von Meerschweinchen an Maul- und Klauenseuche oder bösartiger Maul- und Klauenseuche mit den bekannten Veränderungen des Herzmuskels haben wir bisher bei zahlreichen Versuchen an Meerschweinchen, ebenso wie Waldmann, nicht beobachtet. Allerdings fehlen uns noch genügende Erfahrungen an ganz jungen Meerschweinchen (Säuglingen) und ausreichende Infektionsversuche mit dem Virus der bösartigen Maul- und Klauenseuche. In gleicher Weise wie an Meerschweinchen haben wir die Versuche an Ferkeln angestellt und entsprechende Ergebnisse erzielt, so daß sich die natürliche Infektion bei der Maul- und Klauenseuche in folgender Weise und ziemlich analog der bei Pocken vollziehen dürfte: Das Virus dringt in der Regel an irgendeiner Stelle in die Schleimhaut des Maules, Rachens oder der Nase und der weiteren Luftwege ein, wo es sich zunächst örtlich, wohl in einer Primäraphthe, vermehrt. Nach ungefähr 12—24 Stunden erfolgt der Übertritt des Virus in den Blutstrom, der durch Fieber angezeigt wird. Mit dem Blutstrom wird der Erreger in die tieferen Epithelschichten der Schleimhäute und in die feineren Hautpartien getragen, wo es zur sichtlichen Generalisation, der Ausbildung von Sekundäraphthen, kommt. Sobald sich die Sekundäraphthen entwickelt haben, fällt das Fieber und das Blut ist nach kurzer Zeit nicht mehr infektiös. In den Blasen muß sich der Erreger in unendlich großen Mengen befinden, da ganz winzige Dosen der Aphthenlymphe bereits zu einer neuen Infektion genügen.

Kann sich das Blut aus noch unbekannten Gründen in den Sekundäraphthen nicht vom Virus befreien, so wird es im Herzmuskel abgelagert und erzeugt hier die Veränderungen der bösartigen Maul- und Klauenseuche. Schon Nocard konnte durch Verimpfung von veränderter Herzmuskulatur bei Rindern typische Maul- und Klauenseuche hervorrufen.

Wann das Virus bei der bösartigen Maul- und Klauenseuche aus dem Blutstrom verschwindet, ist durch Versuche noch nicht entschieden worden.

Von den Klauen (Weide auf Stoppelfeldern u. a.) und der Haut kann die Infektion nur dann ausgehen, wenn kleine Verletzungen vorliegen, so daß es zu einer percutanen Einimpfung des Ansteckungsstoffes kommt.

Da die Normaltemperatur gesunder Meerschweinchen zwischen 37,5 und 39,5° schwankt, läßt sich eine Regel der Temperaturbewegung nach der Infektion bei diesen Tieren nur schwer feststellen. Im allgemeinen steigt die Temperatur bei cutaner Infektion nach leichter Scarification, wenn die Primäraphthen ausgebrochen sind, wahrscheinlich um ein geringes. Fiebertemperaturen über 40° haben wir jedoch noch nicht beobachtet, so daß sich Meerschweinchen zum Studium

der Temperaturbewegungen im Verlaufe der Maul- und Klauenseuche nicht gut verwerten lassen.

Die nach Überstehen der Maul- und Klauenseuche erworbene aktive Immunität wird von Terni, Ernst und Waldmann mit Recht eingeteilt in die schneller vorübergehende örtliche oder Gewebsimmunität und in die länger anhaltende allgemeine oder Blutimmunität. Vielleicht sind manche Fälle leichter natürlicher Zweitinfektionen nach kurzer Zeit durch das Nachlassen der Gewebsimmunität bedingt. Alle derartigen Fälle lassen sich aber so nicht erklären, weil Zweitinfektionen mitunter auch in heftiger Weise verlaufen. Wie schon erwähnt, müssen für diese mangelhafte Ausbildung einer Immunität individuelle Eigentümlichkeiten der betreffenden Tiere als Ursache angesprochen werden.

Es ist bekannt, daß für alle bisher als Erreger der Maul- und Klauenseuche angesprochenen Gebilde die Beweisführung ihrer ätiologischen Bedeutung mißlungen ist. Diese schwierige Forschung muß daher mit neuen Methoden wieder aufgenommen werden. Wir gehen nunmehr in folgender Weise vor: Kallert hat nachgewiesen, daß es durch ledigliche Betrachtung der Aphthenlymphe nicht möglich ist, die im Dunkelfeld leuchtenden winzigen Gebilde zu differenzieren. Gramss hat das in einer bei mir angefertigten Dissertation ausführlich begründet. Ich habe nun darauf hingewiesen, diese Gebilde serologisch in spezifischer Weise zu beeinflussen, wie es uns bei dem Lungenseuchenerreger gelungen ist. Der Inhalt ganz frischer Aphthen vom Schwein, der noch frei von Leukocyten ist, wird in Verdünnungen bis 1 : 50 in kleinen Spitzröhrchen mit hochwertigem Schweineimmunserum, das ausschließlich mit Hilfe von Schweinelymphe erzeugt worden ist, unter aseptischen Kautelen versetzt und mehrere Stunden im Brutschrank gehalten. Betrachtet man alsdann die unteren Schichten im Dunkelfeld, so zeigt sich ein Teil der Gebilde agglutinatorisch beeinflußt. Ebenso kann man mit Meerschweinchenlymphe und Meerschweinchenimmunserum verfahren. Aus dieser Erscheinung wollen wir aber vorläufig noch keinen weitergehenden Schluß ziehen. Wir wollen vielmehr den bereits ausgesprochenen Satz nochmals zitieren, daß der Erreger der Maul- und Klauenseuche erst dann als entdeckt angesehen werden kann, wenn es gelingt, ihn in Reinkultur weiter zu züchten.

Ich habe darauf hingewiesen, man müsse zu diesem Zwecke einen künstlichen Nährboden herstellen, der in seiner Zusammensetzung der Aphthenflüssigkeit möglichst entspricht. Da nun eine genaue chemische Analyse der Aphthenflüssigkeit nicht möglich ist, handelt es sich darum, in ihr viele Konstanten zu ermitteln: Alkalitätszahl nach Michaelis, Brechungsvermögen (Refraktometer), Interferenzerscheinungen (Inter-

ferometer), Eigenarten in der Lichtzerlegung (Spektroskop), optisches Drehungsvermögen (Polarimeter), Flüssigkeitsgrad (Viscosimeter), osmotischer Druck u. a. Es muß alsdann ein Nährboden hergestellt werden, der diesen Konstanten entspricht, um in ihm unter aeroben und anaeroben Bedingungen Züchtungsversuche auszuführen. Für die Ausführung der subtilen physikalischen Untersuchungen wird in der Veterinärabteilung des Reichsgesundheitsamts in allernächster Zeit ein Spezialist angestellt werden. Wir glauben auf diese Weise bereits zu einem gewissen positiven Ergebnis gelangt zu sein, behalten uns aber die Veröffentlichung noch bis zur endgültigen Klärung vor.

Trotz der von berufenen und unberufenen Seiten besonders während der letzten Epizootie empfohlenen zahlreichen Heilmittel, die in erster Linie den Erfindern viel Geld einbringen sollten, hat sich von ihnen keins bewährt. Ein wirkliches Heil- oder Vorbeugungsmittel gegen Maul- und Klauenseuche ist nicht bekannt; wohl aber kennen wir eine ganze Anzahl von symptomatisch mehr oder weniger wirksamen Mitteln. An Meerschweinchen können wir jetzt ohne allzu große Kosten die verschiedenen Gruppen von Heilmitteln auf ihre Wirksamkeit hin in eindeutigen Versuchen durchprüfen und somit ziemlich schnell zu einem klaren Urteil gelangen. Ernst hat bereits derartige Richtlinien für Meerschweinchenversuche aufgestellt.

In ähnlicher Weise würde sich nunmehr in Meerschweinchenversuchen die Haltbarkeit des Virus im Tierkörper und die Ausscheidung aus dem Tierkörper, die Haltbarkeit des Virus unter den wechselnden Verhältnissen der Außenwelt und die Vernichtung des Virus in der Außenwelt eingehend studieren lassen.

Die im Reichsgesundheitsamt und in vielen anderen Instituten aufgenommenen Maul- und Klauenseucheforschungen berechtigen also zu guten Hoffnungen hinsichtlich der Lösung vieler für die Bekämpfung der schädlichsten Tierseuche wichtigen Probleme, so daß aus der Epizootie der Gegenwart, die in bezug auf Ausdehnung und Gefährlichkeit noch niemals ihresgleichen gehabt hat, vermutlich auch Nutzen ersprießen wird, wie dies zum Teil bereits geschehen ist.

Beiträge zur Altersbestimmung von Kalbsföten der schwarzbunten Niederungsrasse.

Von

Dr. **Richard Bergmann.**

(Aus dem Geburtshilflichen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover [Direktor: Prof. Dr. Oppermann].)

(Eingegangen am 25. Oktober 1921.)

In der forensischen Tätigkeit des praktischen Tierarztes bildet die Zusicherung der Trächtigkeit beim Kauf und Verkauf von Zuchtvieh zuweilen Veranlassung vor Gericht als Sachverständiger hinzugezogen zu werden. Im Handelsverkehr mit Schlachtvieh dagegen gibt die Zusicherung des Nichtträchtigseins ebenfalls nicht selten die Ursache von gerichtlichen Streitigkeiten zwischen den Parteien ab. Der tierärztliche Sachverständige wird sich in solchen Fällen meist über das Alter der Föten und den durch die Trächtigkeit entstandenen Verlust gutachtlich zu äußern haben.

Gelegentlich eines solchen Streitfalles, der wegen Trächtigkeit einer zum Schlachten verkauften Kuh entstanden war, wurde bei der Gerichtsverhandlung an den tierärztlichen Sachverständigen die Frage gestellt, wie lange das Tier — nach dem bei der Schlachtung festgestellten Gewicht der gefüllten Gebärmutter zu schließen — schon tragend gewesen sein könne. Diese Frage wurde dahin beantwortet, daß derartige Gewichtsfeststellungen trächtiger Uteri in größerer Anzahl noch nicht vorgenommen seien und in der einschlägigen Literatur sich nur vereinzelte Angaben darüber fänden. Infolgedessen könne auch in diesem Falle aus dem angegebenen Gewicht der gefüllten Gebärmutter nicht mit der erforderlichen Sicherheit auf das Alter des Foetus geschlossen werden. Ich habe daraufhin die in dem tierärztlichen Schrifttume über Altersbestimmung von Kalbsföten überhaupt vorliegenden Angaben einer Durchsicht unterzogen.

Einer der ersten, die sich eingehender mit der fötalen Altersbestimmung befaßten, war Gurlt[1, 2]). Er behielt die von Burdach[3]) eingeführte Einteilung der Tragezeit aller Haustiere in 7 Perioden bei, eine Gliederung, die bei der ganz verschiedenen Länge der einzelnen, willkürlich angenommenen Abschnitte äußerst unübersichtlich wirkte und aus diesem Grunde auch später aufgegeben wurde. Die für die Tragezeit des Rindes aufgestellten 7 Perioden und die von Gurlt dabei angegebenen Längenmaße des Foetus, gemessen vom Scheitel bis zur Schwanzwurzel, seien in folgendem wiedergegeben:

Die erste Periode umfaßt die 1. und 2. Woche, die zweite Periode die 3. und 4. Woche. Die Länge eines Rindsembryo von 14 bis 21 Tagen wird mit 2,5 bis 3 Linien (5 bis 6 mm), von 28 Tagen mit 4 Linien (8 mm) angegeben. In der dritten Periode (5. bis 8. Woche) erreicht der Rindsembryo folgende Maße: Mit 6 Wochen 7 bis 8 Linien (14 bis 16 mm), mit 7 Wochen 12 bis 15 Linien (24 bis 30 mm), mit 8 Wochen $2^1/_3$ bis $2^1/_2$ Zoll (6 bis $6^1/_2$ cm). Vierte Periode (9. bis 12. Woche): Der Embryo wird mit 9 Wochen $2^3/_4$ bis 3 Zoll (7 bis 8 cm), mit 10 Wochen $3^1/_4$ bis $3^1/_2$ Zoll ($8^1/_2$ bis 9 cm), mit 11 Wochen $4^1/_3$ Zoll (11 cm) und mit 12 Wochen $5^1/_3$ bis $5^1/_2$ Zoll (14 bis $14^1/_2$ cm) lang. Fünfte Periode (13. bis 20. Woche): Der Embryo erreicht in dieser Periode eine Länge von $5^1/_2$ bis 12 Zoll ($14^1/_2$ bis 31 cm). Er wächst in der 13. und 14. Woche je ungefähr $^1/_2$ Zoll, in den übrigen je etwa 1 Zoll. Mit 18 Wochen erscheinen an den Lippen die ersten Härchen. Sechste Periode (21. bis 32. Woche): Das Wachstum beträgt in dieser Periode wöchentlich etwa 1 Zoll; der Foetus erreicht mit 32 Wochen (224 Tagen) eine Länge von 23 bis 24 Zoll (60 bis 63 cm). Siebente Periode (33. bis 40. Woche): Der Foetus ist mit 40 Wochen 2 Fuß 6 bis 7 Zoll (78 bis 81 cm) lang, indem er auch in dieser Periode wöchentlich 1 Zoll gewachsen ist.

Gurlts Angaben beschränken sich allein auf das fötale Längenwachstum; sie sind sicherlich auf Grund einer größeren Anzahl von Einzelfällen mit bekannter Trächtigkeitsdauer ermittelt worden und werden auch heute noch als maßgebend anerkannt. Die Einteilung der Tragezeit in sieben ungleich lange Perioden blieb lange Zeit bestehen. Wir finden sie noch bei Franck[4]), der aber später in anderer, für den Praktiker passenderen Weise die Veränderungen beschrieben hat, die beim Foetus in jedem Monat eintreten. Diesem Vorgange Francks[5]) haben sich andere angeschlossen (St. Cyr-Violet[6]), De Bruin[7]), Albrecht[8]).

Danach wird die Tragezeit des Rindes in 10 Monate zu je 30 Tagen eingeteilt und das fötale Wachstum in den einzelnen Monaten, wie folgt, charakterisiert:

1. Monat: Länge mit 14 bis 21 Tagen 5 bis 6 mm, mit 28 Tagen 8 mm (Gurlt).

2. Monat (30. bis 60. Tag): Länge mit 6 Wochen 14 bis 16 mm, mit 7 Wochen 24 bis 30 mm, mit 8 Wochen 6 bis $6^1/_2$ cm (Gurlt).

3. Monat (60. bis 90. Tag): Länge mit 9 Wochen 8 cm, mit 10 Wochen 9 cm, mit 11 Wochen 11 cm (Gurlt).

4. Monat (90. bis 120. Tag): Länge mit 14 Wochen 14 cm; das Gewicht des Foetus erreicht 2 kg (St. Cyr-Violet, Albrecht, De Bruin).

5. Monat (120. bis 150. Tag): Der Foetus erreicht eine Länge von 35 bis 40 cm und ein Gewicht von $2^1/_2$ bis 3 kg (St. Cyr-Violet, Albrecht, De Bruin). Mit der 18. Woche erscheinen die ersten Tasthaare an den Lippen und am Kinn.

6. Monat (150. bis 180. Tag): Der Foetus wird 46 cm (St. Cyr-Violet, De Bruin), 60 cm (Albrecht) lang und 3 bis 4 kg schwer (Albrecht). Der ganze Körper ist noch nackt, nur am Flotzmaul und an den Augen befinden sich Haare.

7. Monat (180. bis 210. Tag): Der Foetus erreicht eine Länge bis zu 60 cm (St. Cyr-Violet, De Bruin), 70 cm (Albrecht) und ein Gewicht von 5 bis 6 kg (Albrecht). Es kommen gegen Ende des Monats auch Haare an den Kronen der Füße und an der Stelle, wo die Hörner hervorwachsen, sowie an der Schwanzspitze hervor.

8. Monat (210. bis 240. Tag): Länge 65 cm (St. Cyr-Violet, De Bruin), 75 cm (Albrecht, Franck), Gewicht 12½ kg (Albrecht). Es wachsen Haare an der Krone, an der Schwanzspitze, an den Ohrrändern und am Ende des Monats auch schon am Rücken.

9. Monat (240. bis 270. Tag): Der Foetus erreicht in diesem Monat eine Länge von 80 cm und darüber und ein Gewicht von 15 bis 25 kg (Albrecht). Am Anfang des Monats bedeckt sich der ganze Körper mit Haaren, und zwar am Rücken zuerst.

10. Monat (270. bis 300. Tag): In der ersten Hälfte dieses Monats wird der Foetus geburtsreif. Die Haare sind in normaler Länge über den ganzen Körper verbreitet. Der Körper mißt 80 bis 100 cm und wiegt 20 bis 45 kg (Albrecht).

Die Unterschiede in den Längenangaben scheinen darauf zu beruhen, daß die einen (St. Cyr-Violet, De Bruin) wie Gurlt die Länge des Foetus vom Scheitelhöcker bis zur Schwanzwurzel, die anderen (Albrecht, Franck) vom Maul bis zur Schwanzwurzel gemessen haben.

Im übrigen können nach Albrecht Längenmaße und Gewicht des Foetus nur für die früheren Perioden der Trächtigkeit als Beurteilungsmittel für die Altersbestimmung dienen. Im letzten Drittel der Tragezeit, also gerade in jenem Zeitpunkte, der für den Praktiker den größten Wert hat, zeigen sich bei gleicher Trächtigkeitsdauer je nach Rasse und Größe der Muttertiere ganz bedeutende Unterschiede, die in bezug auf die Länge über die Hälfte, in bezug auf das Gewicht um mehr das als Doppelte differieren können.

Die Allantoisflüssigkeit des Rindes beschreibt Albrecht als eine braune bis gelbe, trübe, etwas schäumende Flüssigkeit von neutraler Reaktion, die im Laufe der Trächtigkeit an Menge bedeutend zunimmt. De Bruin stellt sie dar als eine schäumende, dünne Flüssigkeit von neutraler Reaktion, anfangs farblos, später gelb, die sich mit zunehmender Trächtigkeit vermehrt.

Die Amnionflüssigkeit wird von Albrecht und De Bruin als eine in der ersten Hälfte der Gravidität gelblich gefärbte, sonst klare und durchsichtige, nicht schleimige Flüssigkeit von alkalischer Reaktion geschildert. Ihre Menge ist am größten kurz vor der Mitte der Tragezeit. Von da ab wird sie unter stetiger Abnahme ihrer Menge schleimig. Bei der Geburt hat sie bedeutend abgenommen und übersteigt normalerweise 4 kg wohl nicht.

Als Hauptmerkmale der Altersbestimmung bezeichnet Schmaltz[9]) Länge und Behaarung des Foetus, erstere vom Scheitelhöcker bis zur Schwanzwurzel gemessen. Während in der ersten Hälfte der Entwicklung die Länge einen ziemlich sicheren Maßstab abgibt, machen sich später recht erhebliche Unterschiede bemerkbar. In den letzten Monaten gibt dafür das Auftreten und die Art der Behaarung einigermaßen zuverlässige Anhaltspunkte.

Die von Schmaltz angegebenen Längenmaße entsprechen etwa Gurlts Angaben und seien kurz mitgeteilt:

Wochen	4	6	7	8	9	11	12	13
Länge in cm	0,8	1,5	3	6	8	11	14	17

Monate	4	5	6	7	9
Länge in cm	26	37	48	60	80

Haare treten mit 18 Wochen auf, zuerst an den Lippen und über den Augen, gegen Ende des 7. Monats über den Klauen, an der Schwanzspitze und an den Stirnpunkten, wo später die Hörner entstehen; im 8. Monat bilden sich Rückenhaare; mit Ablauf dieses Monats entsteht die vollständige Körperbehaarung.

Über die Gewichtszunahme in der Tragezeit macht Schmaltz keine bestimmten Angaben. Er erwähnt nur, daß der Kalbsfoetus in der Mitte der Gravidität ein Gewicht von etwa 3 bis 4 kg, d. i. $^1/_{10}$ seines Geburtsgewichtes, und erst mit 8 Monaten die Hälfte dieses Gewichtes erreicht.

Schmaltz betont, daß Größe und Gewicht Neugeborener (also auch älterer Föten) bedeutenden Schwankungen je nach Rasse und Individualität unterliegen. Zwar wird im allgemeinen die größere Rasse auch die größeren Jungen haben, doch bestehen auch innerhalb der Rassen weitgehende Unterschiede, namentlich des Gewichtes.

Copper[10]) hat bei seiner Arbeit über den Übergang bestimmter Stoffe von der Mutter in das Fruchtwasser das Alter von 18 Kalbsföten auf Grund der Länge, des Gewichtes und der Behaarung der Föten schätzungsweise bestimmt und dabei Menge, Farbe, Beschaffenheit, Reaktion und spezifisches Gewicht der Fruchtwässer einer eingehenden Betrachtung unterzogen. Seine Untersuchungen erstrecken sich jedoch nur auf Föten im Alter von 13 bis 30 Wochen. Es liegen also für das erste Drittel und das letzte Viertel der Tragezeit keine Angaben vor.

Was die Mengenverhältnisse der Fruchtwässer anbetrifft, so hat auch Copper wie andere festgestellt, daß sie großen Schwankungen unterworfen sind. Im allgemeinen nimmt die Amnionflüssigkeit bis etwa zur Mitte der Trächtigkeit zu, dann ab; die Allantoisflüssigkeit nimmt ständig zu.

Die Amnionflüssigkeit wird in folgender Weise beschrieben: Die Farbe geht von zitronenfarbig im Anfang in grauweiß gegen Ende der Trächtigkeit über. Die Flüssigkeit ist zuerst einigermaßen schleimig, mit fortschreitender Trächtigkeit wird die Konsistenz stets zäher, so daß sich schließlich eine Flüssigkeit ergibt, die als eine zusammenhängende Masse aus einem Gefäß in das andere geschüttet werden kann, dabei aber nicht abreißt, sondern mit einer Schere durchgeschnitten werden muß. Reaktion mehr oder weniger alkalisch, in einem Falle amphoter, in einem Falle neutral. Spezifisches Gewicht 1,007 bis 1,011.

Die Allantoisflüssigkeit ist schwach alkalisch, schwach sauer oder amphoter; spezifisches Gewicht 1,011 bis 1,022.

Nauta[11]) hat in 10 Fällen bei geschlachteten trächtigen Rindern das fötale Alter nach Länge, vom Maul bis zur Schwanzwurzel gemessen, und Gewicht des Foetus geschätzt. Die Föten waren danach 3 bis 7 Monate alt. Die bei den einzelnen Fällen festgestellte Menge und Farbe der Fruchtwässer ist in einer Tabelle angegeben. Bei der geringen Zahl der Fälle und dem Fehlen von Angaben über einen langen Zeitraum im Anfang und auch am Ende der Trächtigkeit läßt sich über die interessierenden Verhältnisse kein klares Bild gewinnen. Das spezifische Gewicht der Allantoisflüssigkeit, auf eine Temperatur von 15° C umgerechnet, schwankte zwischen 1,0115 und 1,0187, das der Amnionflüssigkeit zwischen 1,0076 und 1,0123.

In weiteren 10 Fällen wurden die Fruchtwässer während der Geburt aufgefangen. Dabei ergaben sich spezifische Gewichte der Allantoisflüssigkeit von 1,0164 bis 1,0203, der Amnionflüssigkeit von 1,0082 bis 1,0116, beide auf 15° C umgerechnet.

In seinen Untersuchungen über fötale Zirkulation hat Over[12]) bei 46 Kalbsföten Gewicht, Länge und Haarbildung des Foetus sowie Menge der Amnionflüssigkeit angegeben. Die Länge des Foetus wurde mit einem nassen Faden von der Schnauze bis zur Schwanzwurzel gemessen. Eine genaue Ermittlung des fötalen Alters erfolgte nur in 3 Fällen, die deswegen hier mitgeteilt seien:

Alter	Geschlecht	Gewicht	Länge	Behaarung
218 Tage	Kuh	15 800 g	90,2 cm	am ganzen Körper behaart
220 „	„	12 325 g	81,5 cm	am ganzen Körper fein behaart
246 „	Bulle	26 200 g	?	am ganzen Körper behaart

Über die Größenverhältnisse der Placentome in den einzelnen Trächtigkeitsstadien habe ich nur bei Ledermann[13]) einige Mitteilungen gefunden, der in 10 Fällen unter Angabe der Länge des Foetus die Größenmaße der Placentome ermittelt hat.

Die Längen- und Weitenverhältnisse der Eileiter während der Trächtigkeit sind, soweit mir bekannt, noch nicht näher untersucht worden.

Die Länge der Eileiter des nichtträchtigen Uterus wird von Ellenberger und Baum[14]) mit 25 bis 28 cm, von Schmaltz mit 21 bis 28 cm, von Albrecht mit 27 cm angegeben, die Eileiterdurchmesser von Schmaltz im Isthmus auf 0,8 bis 1 mm, in der Ampulle auf 3 bis 5 mm.

Während die Eierstocksgewichte gravider Kühe nirgends einer näheren Betrachtung unterzogen worden sind, liegen über das Wachstum der gelben Körper während der Trächtigkeit eine Reihe von Angaben vor, die sich zum Teil widersprechen. So sagt z. B. Franck, daß die gelben Körper während der Trächtigkeit an Größe zunehmen, während De Bruin der Meinung ist, daß sie eine sehr langsame Rückbildung erlitten, aber kurz vor dem Ende der Trächtigkeit noch wahrnehmbar seien. Auch nach Schmaltz und Albrecht erfahren die Corpora lutea während der Trächtigkeit eine Rückbildung, die nach Schmaltz beim menschlichen Weibe sogar $^{2}/_{3}$ der ursprünglichen Größe betragen soll. Zschokke[15]) und Kehrer[16]) dagegen behaupten, daß die gelben Körper während der Trächtigkeit unverändert erhalten blieben.

Bei genauerem Studium der Literatur stellte sich in der Tat heraus, daß über die Altersbestimmung von Föten auf Grund des Gewichtes der gefüllten Gebärmutter überhaupt keine, andererseits aber auch über die fötalen Größen- und besonders die Gewichtsverhältnisse in den einzelnen Perioden der Tragezeit nur ganz allgemeine Angaben vorlagen. Diese Tatsache veranlaßte mich dazu, bei einer größeren Anzahl von Rinderföten Untersuchungen über die Möglichkeit einer genaueren Altersbeurteilung anzustellen. Dabei ist das tatsächliche Alter der Föten in jedem einzelnen Falle durch Rückfrage bei dem Vorbesitzer ermittelt worden. Aus den tabellarischen Zusammenstellungen der Resultate ergibt sich dann, ob und inwieweit sich eine genauere Altersfeststellung beim Rinderfoetus ermöglichen läßt.

Zu diesem Zwecke wurde nicht nur das Gewicht des gefüllten Uterus, sondern auch Gewicht, Länge und Behaarung des Foetus selbst, Gewicht, Beschaffenheit, spez. Gewicht und Reaktion der Fruchtwässer festgestellt. Auf Veranlassung von Herrn Professor Dr. Oppermann, Direktor des Geburtshilflichen Institutes der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover, unterzog ich ferner das Verhalten der Placentome, sowohl des trächtigen wie des nichtträchtigen Hornes, in bezug auf Zahl, Größe, Gewicht, Form und Farbe in den einzelnen Stadien der Trächtigkeit einer näheren Betrachtung. Weiterhin prüfte ich auch die Frage, wie sich die Eileiter in bezug auf Länge und Durchmesser und die Eierstöcke in bezug auf ihr Gewicht während der Trächtigkeitsdauer

verhalten, ob sie etwa an der Größen- und Gewichtszunahme des Uterus teilnehmen. Schließlich wurde noch das Gewichtsverhalten des Corpus luteum näher festgestellt.

Da bei Tieren Ovulation und Brunst zeitlich zusammenfallen, der Decktermin also auch immer den Beginn der Tragezeit bedeutet, wenn man Differenzen von 1—2 Tagen unberücksichtigt lassen will, so bereitete die Ermittlung des tatsächlichen Alters des Foetus in dieser Beziehung keine Schwierigkeiten. Durch Anfrage bei dem Verkäufer des Tieres wurde versucht, den jeweiligen Decktermin in Erfahrung zu bringen. Die Zeit zwischen diesem und dem Tage der Schlachtung ergab das Alter des Foetus, das ich in Tagen berechnete, wobei jeder Monat nach seiner kalendermäßigen Länge eingesetzt wurde. Nebenbei sei hier bemerkt, daß die Ermittlung des Decktermines insofern recht häufig auf erhebliche Schwierigkeiten stieß, als oft das betreffende Tier kurz vor seiner Schlachtung mehrmals den Besitzer wechselte. Auch die Zahl derjenigen bearbeiteten Fälle, in denen es nicht gelang, den Zeitpunkt des Beginnes der Trächtigkeit zu erfahren, und die deshalb in der vorliegenden Arbeit nicht berücksichtigt wurden, war nicht gering.

Bei diesen Anfragen wurde mehrfach die Beobachtung gemacht, daß unter den Landwirten das nicht seltene Auftreten der sogenannten Afterbrunst, d. h. der Brunst nach erfolgter Befruchtung, gar nicht oder nicht genügend bekannt zu sein scheint. Tritt diese Afterbrunst nach der Konzeption nur noch einmal in Erscheinung, so wird die Kuh nochmals gedeckt, und der Besitzer glaubt, daß sie erst bei der zweiten Begattung aufgenommen habe. Bei mehrmaligem Auftreten der Afterbrunst wird aber das betreffende Tier, nachdem es wiederholt gedeckt worden ist, in der Regel ohne weiteres als unfruchtbar zur Schlachtung verkauft. Ich habe wiederholt erfahren, daß der Besitzer diesen Fehler später lebhaft bedauert, wenn ihm bekannt wird, daß sein Tier doch tragend war.

Unter den Landwirten dahin aufklärend zu wirken, daß sie in solchen Fällen mit der Abgabe des Tieres solange warten, bis die Untersuchung durch einen geeigneten und erfahrenen Sachverständigen das Vorliegen oder Fehlen von Trächtigkeit ergeben hat, wäre auch im allgemeinen volkswirtschaftlichen Interesse wertvoll. Es wäre zu hoffen, daß dadurch die zahlreichen Schlachtungen trächtiger Kühe vermindert würden.

Bekanntlich ist die Rasse des Muttertieres von ganz erheblichem Einfluß auf die Größe und das Gewicht des Jungen. Hier kommen ganz bedeutende Rassenunterschiede vor. Um bei meinen Untersuchungen durch Ausschaltung dieser Unterschiede brauchbare Resultate zu erzielen, habe ich mich darauf beschränkt, meine Feststellungen nur an Föten der schwarzbunten Niederungsrasse auszuführen.

Eigene Untersuchungen.

Meine Untersuchungen sollten sich, wie gesagt, erstrecken auf das Gewicht des graviden Uterus, das Gewicht, die Länge und Behaarung des Foetus, Menge, Beschaffenheit, spez. Gewicht und Reaktion der Fruchtwässer, Zahl, Größe, Gewicht, Form und Farbe der Placentome des trächtigen wie des nichtträchtigen Hornes, Länge und Durchmesser der Eileiter, Gewicht der Eierstöcke und der Corpora lutea.

Über die Art und Weise, wie diese Untersuchungen in 50 Fällen von mir durchgeführt worden sind, seien einige Erläuterungen vorausgeschickt.

Nach der Herausnahme der Gebärmutter aus dem Tierkörper wurden Scham und Scheide dicht vor dem Orificium uteri externum abgeschnitten, darauf das Gewicht der gefüllten Gebärmutter ermittelt. Eine zweite Wägung nach dem Anschneiden der Gebärmutter und dem Ablassen der Allantoisflüssigkeit ergab durch Errechnung der Gewichtsdifferenz die Menge dieser Flüssigkeit. Nunmehr wurde die Amnionblase eröffnet, der Foetus hervorgeholt und gewogen, ebenso Gebärmutter mit Eihäuten. Die Menge der Amnionflüssigkeit konnte dann ausgerechnet werden. Die spez. Gewichte der beiden Fruchtwässer wurden mit Hilfe einer Mohrschen Wage festgestellt und zum Vergleich der in den verschiedenen Perioden der Trächtigkeit gewonnenen Werte für eine Temperatur von 15° C umgerechnet, indem für jeden Grad über 15° C 0,0002 hinzugezählt, für jeden Grad unter 15° C ebenso viel abgezogen wurde. Außerdem wurden Farbe, Beschaffenheit und Reaktion dieser Flüssigkeiten geprüft.

Die Länge des Foetus wurde anfangs nur vom Maul bis zum Sitzbeinhöcker gemessen, später außerdem auch vom Scheitelhöcker bis zur Schwanzwurzel. Bei dieser Gelegenheit sei erwähnt, daß die Länge von Föten am besten vom Scheitelhöcker bis zur Schwanzwurzel gemessen wird, wie es auch Gurlt, Schmaltz und andere getan haben, und zwar aus folgendem Grunde: In den früheren Stadien der Trächtigkeit, etwa bis zum Ende des 2. Monats, sind Hals und Kopf des Foetus so stark gebeugt, daß die Entfernung von der Schnauze bis zur Schwanzwurzel geringer ist als diejenige vom Scheitelhöcker bis zur Schwanzwurzel. Später werden Hals und Kopf mehr gestreckt, die Entfernung vom Maul bis zur Schwanzwurzel wird größer als die vom Scheitelhöcker bis zur Schwanzwurzel. Die Differenz zwischen beiden Entfernungen beträgt gegen Ende der Trächtigkeit ungefähr 10 cm. Man kann also etwa sagen, daß die Entfernung vom Maul bis zur Schwanzwurzel im Verhältnis zu den übrigen Körpermaßen im Anfange der Trächtigkeit zu gering, später zu groß ist.

Um zu sehen, ob und inwieweit die Placentome Anhaltspunkte für das jeweilige Trächtigkeitsstadium bieten können, wurden sie in jedem

Gebärmutterhorn, sowohl dem trächtigen wie dem nichtträchtigen, gezählt, das größte davon seiner Länge, Breite und Höhe nach gemessen und gewogen, Form und Farbe der Placentome wurden beschrieben.

Die Eileiter beider Seiten wurden aus der Eileiterfalte herauspräpariert und ihre Länge gemessen, ihre Durchmesser mit Hilfe eines Tubulus festgestellt.

Beide Eierstöcke wurden gewogen, das Corpus luteum herausgelöst und ebenfalls gewogen.

Die Resultate dieser Untersuchungen sind in drei Tabellen zusammengestellt, deren erste neben Angaben über das Muttertier und die Gebärmutter in der Hauptsache die Entwicklung des Foetus im Laufe der Tragezeit darstellt. Die zweite enthält die Feststellungen an den Placentomen, Eileitern und Eierstöcken, und eine Durchsicht der dritten ermöglicht das Studium der Fruchtwässer.

Über Altersbestimmungen von Föten auf Grund der Gewichte der gefüllten Gebärmutter finden sich, wie gesagt, in der Literatur keine Angaben. Und doch läßt sich das fötale Alter auf diese Weise mindestens ebensogut beurteilen wie mit Hilfe von Feststellungen am Foetus selbst. Ein Blick in die Tab. I zeigt, daß die Gewichte gefüllter Uteri bei etwa gleicher Trächtigkeitsdauer niemals um mehr als das Doppelte schwanken. Wir werden später sehen, daß die Differenzen zwischen Gewichten gleichaltriger Föten viel erheblicher sind. Die Gewichte der gefüllten Uteri verhalten sich in den einzelnen Trächtigkeitsmonaten etwa wie folgt, wobei die Fälle 4 und 29 hier wie auch in allen späteren Betrachtungen wegen Zwillingsträchtigkeit außer Berücksichtigung bleiben: Bis zum Ende des 2. Monats wird ein Gewicht von 1 kg erreicht, im 3. Monat beträgt das Gewicht 1—3 kg, im 4. Monat 2,5—9 kg, im 5. Monat 6—15 kg, im 6. Monat 8—25 kg, im 7. Monat 20—32 kg, im 8. Monat 32—45 kg, im 9. Monat bis zum Ende der Trächtigkeit 40—80 kg. Die Berechnung der Durchschnittsgewichte für die einzelnen Monate ergab folgende Zahlen:

3.	Monat:	2,175 kg
4.	„	4,998 kg
5.	„	10,993 kg
6.	„	16,535 kg
7.	„	24,533 kg
8.	„	38,180 kg
9.	„	52,480 kg
10.	„	53,850 kg

Auf Grund dieser Zahlen läßt sich eine Altersbeurteilung, die sich auf den jeweils vorliegenden Trächtigkeitsmonat beschränkt, immerhin ganz gut vornehmen.

Die Frage, ob das Gewicht des Muttertieres von Einfluß auf das Gewicht der gefüllten Gebärmutter ist, läßt sich nur an Hand eines

Tabelle I. Muttertier, Gebärmutter, Fötus.

Fall Nr.		Fötus: Alter in Tagen	Geschlecht	Länge cm	Gewicht kg	Behaarung	Gebärmutter, Fruchtwasser: Gewicht der gefüllt. Gebärmutter kg	Gewicht der Gebärmutter (einschl. der Eihäute) kg	Gew. des Fruchtwassers kg	Muttertier: Alter in Jahren	Ernährungszustand	Lebendgewicht kg	Schlachtgewicht kg
1	2. Monat	45	–	3,5	0,0035		0,640	0,393	0,244	2	gut	370	191
2		47		3,4	0,00325		0,755	0,611	0,141	3	mittel	?	185
3		51	–	4,9	0,007		0,865	0,456	0,402	3	„	510	273
4	Zwillingsträchtigkeit	54	—	je 6	0,0109		2,290	1,380	0,888	5—6	gut	450	236
5	3. Monat	68	w.[1]	11,2 (8,2)[4]	0,034		1,480	0,875	0,571	7	mittel	420	202
6		68	„	14,3	0,120		2,020	0,985	0,915	7—8	„	320	174
7		73	„	17	0,215		2,840	1,560	1,065	5	gut	400	262
8		74	m.[2]	10,8 (10,5)	0,065		2,150	0,920	1,165	5	mittel	445	240
9		77—80	„	13 (8)	0,130		2,110	1,260	0,720	8—9	gut	525	274
10		89	„	16 (13)	0,185		2,450	1,190	1,075	5	mäßig	480	194
11	4. Monat	91	„	15,5	0,205		2,510	1,265	1,040	7—8	mittel	450	224
12		93	„	20,4	0,405		4,615	2,280	1,930	7	gut	525	278
13		95	w.	21 (18)	0,335		4,350	2,025	1,990	7—8	„	610	304
14		99	m.	19 (17)	0,315		3,930	2,090	1,525	8	mäßig	515	217
15		101	w.	20,5	0,380		3,950	1,420	2,150	$1^1/_2$	mittel	350	181
16		105	„	21,8 (19)	0,450		4,375	1,920	2,005	5	gut	530	246
17		106	„	21 (19)	0,440		3,740	1,420	1,880	2	„	300	198
18		112	„	21,5	0,470		4,480	2,050	1,960	8	mittel	460	200
19		112	m.	24	0,650		6,100	2,300	3,150	7	„	500	232
20		112	„	31	1,270	Kleine Härchen an Maul und Augenbogen	8,050	2,990	3,790	10	„	500	236
21		116	„	27 (25)	0,870	Die ersten feinen Härchen an Maul und Augenbogen	6,040	1,860	3,310	$3^1/_2$	mäßig	510	173
22		118	w.	28 (24)	0,830	Die ersten feinen Härchen am Maul	6,160	1,900	3,430	2	gut	450	275
23		120	„	28	1,020		6,670	2,120	3,530	$1^1/_2$	„	375	206
24	5. Monat	123	m.	36	1,750	Wenige Härchen an Maul und Augenbogen	11,300	3,250	6,300	5	„	550	282
25		127	w.	29 (25)	1,180	Feine Härchen am Maul	10,600	3,500	5,920	5	sehr gut	725	386
26		130	m.	29,7 (25)	1,130	Dasselbe	8,950	3,340	4,480	6—7	gut	700	368
27		131	w.	31 (25)	1,300	Feine Härchen an Maul und Augenbogen	10,850	3,020	6,530	7	„	575	321
28		133	m.	26	0,780		7,730	2,680	4,270	5	„	600	280
29	Zwillingsträchtigkeit	135	w.	32 (28)	1,470		19,000	5,600	10,180	5	mittel	475	212
			m.	33 (29)	1,750	Haare an Maul und Augenbogen							
30		142	„	38 (33)	2,650	Die ersten Härchen an Maul und Augenbogen	14,400	4,150	7,600	7—8	gut	480	272

32	6. Monat	158	m.	29 (25)	[illegible]		8,740	8,040	4,610	10	mittel	550	339
33		161	w.	47	3,450	Haare an Maul und Augenbogen	15,200	4,150	7,600	4 5	"	425	204
34		164	m.	50	5,100	Haare an Maul, Augenbogen, Augenlidern und Hornstellen	19,200	4,900	9,200	3	gut	450	217
35		169	"	55	6,300	Haare an Maul, Augenbogen, Augenlidern und Ohrrändern	23,000	8,250	8,450	10	"	750	382
36	7. Monat	187	"	56 (48)	9,200	Haare an Maul, Augenbogen, Augenlidern, Hornstellen, Schwanzspitze, Kronen	22,500	6,800	6,500	5	mäßig	?	218
37		196	"	60 (52)	9,600	Haare an Maul, Augenbogen, Augenlidern, Ohrrändern, Hornstellen, Schwanzspitze, Kronen	23,600	7,400	6,600	5	mittel	475	226
38		198	w.	71	12,200	Haare an Maul, Augenbogen, Augenlidern, Ohrrändern, Hornstellen, Schwanzspitze, Vorderbeinen bis über Karpalgelenk, Hinterbeinen bis über Sprunggelenk	27,500	9,000	6,300	7	gut	475	247
39	8. Monat	215	m.	74	15,100	Haare an Maul, Augenbogen, Augenlidern, Ohrrändern, Hornstellen, Schwanzspitze, Beinen	33,500	8,500	9,900	8	mittel	555	251
40		218	"	81 (72)	18,650	Vollständig mit ziemlich langen Haaren besetzt	35,200	8,400	8,150	5	mäßig	450	207
41		220	"	75	19,300	Vollständig mit kurzen Haaren besetzt	36,500	8,100	9,100	$3^1/_2$	mittel	?	198
42		229	"	82	22,400	Dasselbe	42,700	9,450	10,850	10	"	600	292
43		230	w.	86	20,400	Dasselbe	43,000	10,500	12,100	10	"	520	227
44	9. Monat	242	m.	87	25,000	Dasselbe	45,500	9,300	11,200	$3^1/_2$	"	?	180
45		242	"	73	21,300	Dasselbe	38,400	11,000	6,100	6—7	"	575	222
46		249	"	85 (74)	24,800	Vollständig und ziemlich lang behaart	41,100³)	9,900	6,400³)	8	mäßig	525	227
47		256	"	95	33,400	Dasselbe	69,000	11,300	24,300	2	gut	390	187
48		261	"	95 (85)	39,500	Vollständig und normal behaart	68,400	16,600	12,300	7	mäßig	?	208
49	10. Monat	278	"	88	30,500	Vollständig mit normal langen Haaren besetzt	54,300	10,600	13,200	3	gut	550	252
50		285	w.	90 (83)	34,500	Dasselbe	53,400³)	14,250	4,650³)	5	mäßig	575	185

¹) Weiblich.
²) Männlich.
³) Allantoisflüssigkeit zum Teil vorher abgeflossen.
⁴) Scheitelhöcker-Schwanzwurzellänge in Klammern beigefügt.

Tabelle I. Muttertier, Gebärmutter, Fötus.

Fall Nr.		Fötus: Alter in Tagen	Geschlecht	Länge cm	Gewicht kg	Behaarung	Gebärmutter, Fruchtwasser: Gewicht der gefüllt. Gebärmutter kg	Gewicht der Gebärmutter (einschl. der Eihäute) kg	Gew. des Fruchtwassers kg	Muttertier: Alter in Jahren	Ernährungszustand	Lebendgewicht kg	Schlachtgewicht kg
1		45	—	3,5	0,0035		0,640	0,393	0,244	2	gut	370	191
2		47	—	3,4	0,00325		0,755	0,611	0,141	3	mittel	?	185
3	2. Monat	51	—	4,9	0,007		0,865	0,456	0,402	3	„	510	273
4	Zwillingsträchtigkeit	54	—	je 6	0,0109		2,290	1,380	0,888	5—6	gut	450	236
5		68	w.[1]	11,2 (8,2)[4]	0,034		1,480	0,875	0,571	7	mittel	420	202
6		68	„	14,3	0,120		2,020	0,985	0,915	7—8	„	320	174
7	3. Monat	73	„	17	0,215		2,840	1,560	1,065	5	gut	400	262
8		74	m.[2]	10,8 (10,5)	0,065		2,150	0,920	1,165	5	mittel	445	240
9		77—80	„	13 (8)	0,130		2,110	1,260	0,720	8—9	gut	525	274
10		89	„	16 (13)	0,185		2,450	1,190	1,075	5	mäßig	480	194
11		91	„	15,5	0,205		2,510	1,265	1,040	7—8	mittel	450	224
12		93	„	20,4	0,405		4,615	2,280	1,930	7	gut	525	278
13		95	w.	21 (18)	0,335		4,350	2,025	1,990	7—8	„	610	304
14		99	m.	19 (17)	0,315		3,930	2,090	1,525	8	mäßig	515	217
15		101	w.	20,5	0,380		3,950	1,420	2,150	1½	mittel	350	181
16		105	„	21,8 (19)	0,450		4,375	1,920	2,005	5	gut	530	246
17		106	„	21 (19)	0,440		3,740	1,420	1,880	2	„	300	198
18	4. Monat	112	„	21,5	0,470		4,480	2,050	1,960	8	mittel	460	200
19		112	m.	24	0,650		6,100	2,300	3,150	7	„	500	232
20		112	„	31	1,270	Kleine Härchen an Maul und Augenbogen	8,050	2,990	3,790	10	„	500	236
21		116	„	27 (25)	0,870	Die ersten feinen Härchen an Maul und Augenbogen	6,040	1,860	3,310	3½	mäßig	510	173
22		118	w.	28 (24)	0,830	Die ersten feinen Härchen am Maul	6,160	1,900	3,430	2	gut	450	275
23		120	„	28	1,020		6,670	2,120	3,530	1½	„	375	206
24		123	m.	36	1,750	Wenige Härchen an Maul und Augenbogen	11,300	3,250	6,300	5	„	550	282
25		127	w.	29 (25)	1,180	Feine Härchen am Maul	10,600	3,500	5,920	5	sehr gut	725	386
26		130	m.	29,7 (25)	1,130	Dasselbe	8,950	3,340	4,480	6—7	gut	700	368
27		131	w.	31 (25)	1,300	Feine Härchen an Maul und Augenbogen	10,850	3,020	6,530	7	„	575	321
28	5. Monat	133	m.	26	0,780		7,730	2,680	4,270	5	„	600	280
29	Zwillingsträchtigkeit	135	w.	32 (28)	1,470		19,000	5,600	10,180	5	mittel	475	212
			m.	33 (29)	1,750	Haare an Maul und Augenbogen							
30		142	„	38 (33)	2,650	Die ersten Härchen an Maul und Augenbogen	14,400	4,150	7,600	7—8	gut	480	272
31		143	„	38 (32)	2,670	Haare an Maul und Augenbogen	13,120	3,570	6,880	5—6	mittel	400	204

32	6. Monat	153	m.	29 (25)	1,090		8,740	3,040	4,610	10	mittel	550	339
33		161	w.	47	3,450	Haare an Maul und Augenbogen	15,200	4,150	7,600	4—5	„	425	204
34		164	m.	50	5,100	Haare an Maul, Augenbogen, Augenlidern und Hornstellen	19,200	4,900	9,200	3	gut	450	217
35		169	„	55	6,300	Haare an Maul, Augenbogen, Augenlidern und Ohrrändern	23,000	8,250	8,450	10	„	750	382
36	7. Monat	187	„	56 (48)	9,200	Haare an Maul, Augenbogen, Augenlidern, Hornstellen, Schwanzspitze, Kronen	22,500	6,800	6,500	5	mäßig	?	218
37		196	„	60 (52)	9,600	Haare an Maul, Augenbogen, Augenlidern, Ohrrändern, Hornstellen, Schwanzspitze, Kronen	23,600	7,400	6,600	5	mittel	475	226
38		198	w.	71	12,200	Haare an Maul, Augenbogen, Augenlidern, Ohrrändern, Hornstellen, Schwanzspitze, Vorderbeinen bis über Karpalgelenk, Hinterbeinen bis über Sprunggelenk	27,500	9,000	6,300	7	gut	475	247
39	8. Monat	215	m.	74	15.100	Haare an Maul, Augenbogen, Augenlidern, Ohrrändern, Hornstellen, Schwanzspitze, Beinen	33,500	8,500	9,900	8	mittel	555	251
40		218	„	81 (72)	18,650	Vollständig mit ziemlich langen Haaren besetzt	35,200	8,400	8,150	5	mäßig	450	207
41		220	„	75	19,300	Vollständig mit kurzen Haaren besetzt	36,500	8,100	9,100	$3^1/_2$	mittel	?	198
42		229	„	82	22,400	Dasselbe	42,700	9,450	10,850	10	„	600	292
43		230	w.	86	20,400	Dasselbe	43,000	10,500	12,100	10	„	520	227
44	9. Monat	242	m.	87	25,000	Dasselbe	45,500	9,300	11,200	$3^1/_2$	„	?	180
45		242	„	73	21,300	Dasselbe	38,400	11,000	6,100	6—7	„	575	222
46		249	„	85 (74)	24,800	Vollständig und ziemlich lang behaart	41,100[3])	9,900	6,400[3])	8	mäßig	525	227
47		256	„	95	33,400	Dasselbe	69,000	11,300	24,300	2	gut	390	187
48		261	„	95 (85)	39,500	Vollständig und normal behaart	68,400	16,600	12,300	7	mäßig	?	208
49	10. Monat	278	„	88	30,500	Vollständig mit normal langen Haaren besetzt	54,300	10,600	13,200	3	gut	550	252
50		285	w.	90 (83)	34,500	Dasselbe	53,400[3])	14,250	4,650[3])	5	mäßig	575	185

1) Weiblich.
2) Männlich.
3) Allantoisflüssigkeit zum Teil vorher abgeflossen.
4) Scheitelhöcker-Schwanzwurzellänge in Klammern beigefügt.

Tabelle II. Placentome,

Fall Nr.		Alter des Fötus Tage	Alter des Muttertieres	Trächtiges Horn: Placentome: Zahl	Größe cm	Gewicht g	Form	Farbe	Eileiter: Länge cm	Stärke mm
1	2. Monat	45	2	—	—	—	—	—	22	1—5
2		47	3	20	bis Linsengröße	—	—	—	28	1—3,5
3		51	3	40	1,5 : 0,8 : 0,2	0,2	rund bis oval	blaßrötlichgelb	22,5	1—6
4		54 (Zwillinge)	5—6	10	1,7 : 0,8 : 0,2	0,3	rund bis oval	„	30	1,5—7
5	3. Monat	68	7	44	1,9 : 1,1 : 0,5	0,6	längsoval	schwach gelblichrot	25	1—7
6		68	7—8	57	3,4 : 2,2 : 0,8	5	rund bis oval, mehrfach Doppelbildung	gelbrötlich	29	1,5—7
7		73	5	71	5,5 : 2,2 : 1,1	10	längsoval	„	28	1—6
8		74	5	45	2,1 : 1,4 : 0,6	1	oval	gelbrot	24	1—5
9		77—80	8—9	64	3,6 : 2,8 : 1,0	4,8	oval	rötlichgelb	28	1—3,5
10		89	5	55	3,8 : 2,5 : 1,5	6,2	oval bis längsoval	graugelbrötlich	27	1—5
11	4. Monat	91	7—8	44	3,7 : 2,2 : 1,2	5,1	oval bis längsoval	rötlichgelb	28,5	1,5—6
12		93	7	59	6,5 : 2,7 : 1,6	14,8	sehr länglich, vereinzelt bohnenförmig	gelblichrot	28	1—6,5
13		95	7—8	49	4,2 : 3 : 1,5	10	oval, mehrf. bohnenförmig	rotgelb	30,5	1—6,5
14		99	8	45	5 : 2 : 1,2	7,8	meist längsoval	gelbrötlich	28	1—7
15		101	1½	68	5,5 : 4 : 1,8	22	meist oval	rötlichgelb	20	1—3
16		105	5	90	5,5 : 2,6 : 1,3	17,8	oval und bohnenförmig	„	35	1—6
17		106	2	51	5,8 : 3,5 : 1,6	18,7	meist oval	gelblichrot	29	0,7—4,5
18		112	8	45	5,5 : 3 : 2,1	18	meist oval bis längsoval	„	28	1,5—6,5
19		112	7	85	5,5 : 3 : 1,3	16	unregelmäßig länglich, meist zweigeteilt	blaßgelbrot	28	1—6
20		112	10	56	6,5 : 4 : 2,5	36	längsoval	gelbrot	28	1,5—6
21		116	8½	56	6,5 : 2,8 : 1,8	19	sehr längsoval	„	21,5	1—5
22		118	2	48	8 : 4,6 : 1,1	27	rund bis oval	graugelb	24	1—5
23		120	1½	54	6 : 3,7 : 2	20,4	oval und längsoval	rötlichgelb	28	1—6,5
24	5. Monat	123	5	62	8 : 4,5 : 2	45	oval	gelblichrosarot	26,5	1,5—6,5
25		127	5	51	7,5 : 3,5 : 2,1	31	oval und längsoval	gelbrot	28	1—6
26		130	6—7	67	7,3 : 3,8 : 1,6	24	meist längsoval	rötlichgrau	32	1—6
27		131	7	38	8 : 5 : 2	39	längsoval u. unregelmäßig	rotbraun	30	1—7
28		133	5	68	6 : 2,8 : 1,7	21	längsoval	gelbrötlich	25	1—6
29		135 (Zwillinge)	5	51	7,5 : 6,5 : 3,8	102	rund, unregelmäßig, vereinzelt bohnenförmig	rotbraun	28	1—7
30		142	7—8	68	8,5 : 3,7 : 2,1	34	meist längsoval	gelbbraun	25	1—7
31		143	5—6	47	7,5 : 4 : 2,5	47	längsoval, vereinzelt unregelmäßig	braunrot	29	0,7—6
32	6. Monat	153	10	59	10 : 5 : 1,2	36	oval und längsoval	gelbrot	27	1—6
33		161	4—5	76	7,7 : 4,5 : 1,7	30	meist oval und längsoval	gelblichrot	28	1,5—6
34		164	8	64	7 : 3,5 : 2,5	39	oval bis längsoval	rotbraun	29	1,5—5
35		169	10	68	7,5 : 4,8 : 2,6	54	oval, längsoval und unregelmäßig	dunkelrotbraun	30	1,5—5,5
36	7. Monat	187	5	47	12 : 4,7 : 3	105	meist längsoval	rotbraun	28	1—7
37		196	5	58	10 : 4,8 : 2,5	92	längsoval	„	29	1—7
38		198	7	57	11 : 5 : 2,8	130	längsoval	„	27	1—6,5
39	8. Monat	215	8	65	11 : 5 : 3,5	130	meist längsoval	„	27,5	1,5—6
40		218	5	71	12,5 : 6 : 3	155	längsoval, vereinzelt flach und rund	blauviolett	25	1—6
41		220	3½	45	9,5 : 6,2 : 4	138	oval	rotbraun	25	1—5
42		229	10	77	10,5 : 6,8 : 3,8	139	meist oval, vereinzelt unregelmäßig	„	29	2—8
43		230	10	56	12 : 5,8 : 4	165	längsoval	„	30	1,5—6,5

Eileiter, Eierstöcke.

Eierstöcke		Nicht trächtiges Horn							
		Placentome					Eileiter		Eierstöcke
Gewicht g	davon Corp.lut g	Zahl	Größe cm	Gewicht g	Form	Farbe	Länge cm	Stärke mm	Gewicht g
8,6	4,5	—	—	—	—	—	22	1—5	8,2
6,7	3,5	—	—	—	—	—	28	1—3,5	3,7
9,5	5,4	—	—	—	—	—	22,5	1—6	4,2
9,9	3,3	10	1,7 : 0,7 : 0,2	0,3	rund bis oval	blaßrötlichgelb	30	1,5—7	13,4 (Corp.lut.2,9)
9,9	4,5	—	—	—	—	—	25	1—7	8,2
10,2	5,7	—	—	—	—	—	29	1,5—7	7,3
9,8	4,2	47	1,5 : 1,0 : 0,4	1	rund bis oval	blaßrotgelblich	26	1—6	4,9
8,8	3,6	20	Linsengröße	—	—	—	24	1—5	6,2
11,3	3,5	—	—	—	—	—	28	1—6,5	5,8
14,8	6,5	28	1,6 : 1 : 0,4	0,5	rund bis oval	gelbrötlich	27	1—5	11,2
13,9	5,9	42	2 : 1,4 : 1	1,5	oval bis längsoval	rötlichgelb	28,5	1—5,5	8,9
12,3	5,7	10	2,8 : 1,2 : 0,7	1,1	längsoval	gelblichrot	28	1—6,5	7,4
16,5	7,2	33	3,5 ; 1,8 : 1,2	3,8	längsoval	rotgelb	28	1—6,5	11,7
13,7	6,6	21	2 : 1,2 : 0,5	1,0	meist längsoval	gelbrötlich	26	1—7	7,6
7,0	3,7	38	2,2 : 1,1 : 0,5	0,9	rund bis oval	blaßgelblich	20	1—3	3,3
11,6	4,4	18	2 : 1,2 : 0,6	1	oval und unregelmäßig	rötlichgelb	35	1—6	9,5
7,4	5,0	30	2,9 : 2,2 : 1	2,8	meist oval	gelbrot	20	0,7—4,5	8,0
11,2	5,3	15	2,3 : 1,2 : 0,7	1,5	oval bis längsoval	gelblichrot	26	1,5—6,5	5,2
12,7	5,9	29	2,7 : 1,5 : 0,5	3	rund bis oval	blaßgelbrot	28	1—6	8,4
9,3	4,5	19	1,8 : 1,2 : 0,7	1	längsoval	gelbrot	28	1,5—6	4,6
11,3	7,1	45	3,6 : 1,8 : 1,2	4,6	längsoval, vereinz. bohnenförmig	„	21,5	1—5	4,5
11,2	6,5	35	3,0 : 2,4 : 0,9	4,5	rund bis oval	graugelbrötlich	24	1—5	4,6
5,9	—	44	3,7 : 2,9 : 1,2	5,8	oval und längsoval	rötlichgelb	28	1—6,5	6,1 (Corp. lut. 3,8)
9,7	4,8	37	4,5 : 3,5 : 1	15	oval	gelblichrosarot	26	1,5—6,5	6,1
16,0	5,6	4	—	—	—	—	29	1—6	10,1
11,1	5,8	25	2,7 : 1,6 : 1	2,4	oval und längsoval	gelbrötlich	28	1—5,5	6,8
11,0	5,1	4	2,5 . 1,5 : 0,8	2	längsoval u. unregelmäßig	rötlichgelb	28	1—6	8,2
12,9	4,6	34	3 : 1,5 : 0,5	4	längsoval	gelbrötlich	25	1—6	11,0
17,5	3,2 u. 2,2	49	6 : 3 : 2	24	meist oval	graurötlichgelb	23	1—7	12,0
8,7	4,6	32	3,7 : 1,9 : 1	3,7	längsoval	blaßrötlichgelb	24,5	1—7	4,5
10,5	4,1	—	—	—	—	—	29	0,7—6	7,2
13,7	5,1	—	—	—	—	—	27	1—6	8,8
7,3	4,2	81	5,5 : 2,5 : 2,1	18	meist oval bis längsoval	gelblichrot	26	1,5—5,5	4,0
7,9	2,9	33	4,5 : 3 : 2	22	oval bis längsoval	rotbraun	29	1,5—5	4,5
17,7	7,0	44	8,7 : 3,5 : 1,9	10	oval, längsoval und unregelmäßig	dunkelrotbraun	30	1,5—5,5	16,2
14,1	5,9	38	7 : 3,7 : 2,3	37	meist längsoval	rotbraun	26	1—7	6,8
9,1	4,8	42	7,7 : 3,2 : 2	32	längsoval	„	29	1—7	5,8
14,7	6,7	26	8 : 3,5 : 2	35	längsoval	„	27	1—6,5	8,9
10,5	4,5	5	Erbsengröße	—	längsoval	blaßgelbrot	27,5	1,5—6	6,1
10,5	4,5	38	8,2 : 3,1 : 1,8	34	längsoval	blauviolett	24	1—5	3,4
7,5	3,9	34	7,5 : 5 : 3	70	oval	rotbraun	25	1—5	4,2
13,7	5,9	55	7,2 : 4,8 : 3,1	66	meist oval, vereinzelt unregelmäßig	„	29	2—7	6,7
15,2	5,7	37	7,6 : 4,2 : 3	60	längsoval	„	30	1,5—6,5	8,6

Tabelle II. Placentome.

Fall Nr.		Alter des Fötus Tage	Alter des Muttertieres	Trächtiges Horn — Placentome: Zahl	Größe cm	Gewicht g	Form	Farbe	Eileiter: Länge cm	Stärke mm
44	9. Monat	242	$8^1/_2$	43	12,5 : 6,5 : 4,2	200	z. T. flach und rund, z. T. längsoval	rotbraun	24	1—4,5
45		242	6—7	65	14 : 5,5 : 3,5	185	meist längsoval	„	28	1,5—6,5
46		249	8	52	17 : 5,5 : 3,8	220	sehr längsoval, vereinzelt bohnenförmig	rotviolett	27	1—7
47		256	2	71	13 : 7 : 4,6	230	oval und dick, vielfach flach und rund	rotbraun	24	1—5,5
48		261	7	69	14,8 : 6,7 : 4,1	225	längsoval	rotviolett	32	1,5—7
49	10. Monat	278	3	49	12,5 : 7,2 : 4,5	260	meist längsoval, vereinzelt flach und rund	„	26,5	1—6
50		285	5	53	12,5 : 7,5 : 4,5	250	oval bis längsoval	blauviolett	25	1—5,5

noch größeren Untersuchungsmateriales entscheiden. Jedenfalls scheinen mir im Rahmen der vorliegenden Arbeit keinerlei Anhaltspunkte dafür gegeben zu sein, daß dieser Einfluß von erheblicherer Bedeutung sein kann.

Bei der Zahlenreihe in Tab. I, die die Gewichte der leeren Uteri einschließlich der Eihäute angibt, sind die vorkommenden Schwankungen noch geringer, namentlich wenn man berücksichtigt, daß die Uteri junger, zum ersten Male trächtiger Tiere in ihren Gewichten naturgemäß hinter denen anderer Tiere zurückstehen, da bekanntlich der einmal trächtig gewesene Uterus niemals wieder auf den Zustand jungfräulicher Tiere sich zurückbildet (vgl. in Tab. I die Fälle 15, 17 und 47 mit anderen). Dieses geringere Gewicht der Uteri jüngerer Tiere gegenüber denen älterer bei gleichem Trächtigkeitsstadium zeigt sich auch noch bei den 3—5jährigen Tieren, z. B. bei den Fällen 33 und 34 im Gegensatz zu 35 und 40, und 41 im Gegensatz zu 39. Die letzten 3 Fälle scheinen mir in dieser Beziehung besonders instruktiv zu sein. Hier vermindert sich mit abnehmendem Alter der Muttertiere das Gewicht der leeren Uteri einschließlich der Eihäute, während die Gewichte der gefüllten Uteri und die Foetusgewichte zunehmen.

Trotz der gewissermaßen größeren Gleichmäßigkeit, die die Gewichte der leeren Gebärmütter im Laufe der Tragezeit zeigen, ist eine Altersbestimmung daraufhin doch nicht angängig, da die Gewichtszunahme ganz allgemein zu gering ist.

Wenn ich nun zur Bewertung meiner Ergebnisse, soweit sie sich auf den Foetus selbst beziehen, übergehe, so fällt hier vor allem ins Auge, daß die Schwankungen im Gewicht gleichaltriger Föten zum Teil ganz erheblich sind. Sie können namentlich in der ersten Hälfte der Trächtigkeit bis um das Dreieinhalbfache differieren (vgl. die Fälle 5

Eileiter, Eierstöcke. (Fortsetzung.)

Eierstöcke		Nicht trächtiges Horn								
		Placentome					Eileiter		Eierstöcke
Gewicht g	davon Corp.lut. g	Zahl	Größe cm	Gewicht g	Form	Farbe	Länge cm	Stärke cm	Gewicht g
8,2	4,3	42	8 : 4,2 : 3,3	85	längsoval	rotbraun	24	1—4,5	4,1
10,9	5,3	37	10,5 : 4 : 2	65	längsoval	„	28	1,5—6,5	7,2
9,5	5,0	22	9 : 4 : 2,5	58	rundlich, längsoval, vereinzelt bohnenförmig	„	26	1—7	3,9
6,8	4,2	49	6,5 : 5,7 : 3	56	oval	„	24	1—5,5	1,75
13,4	6,9	—	—	—	—	—	32	1,5—7	7,1
7,2	4,4	15	7,5 : 3 : 2	27	meist längsoval, vereinzelt flach und rund	rotbraun	26,5	1—6	4,1
9,4	6,0	19	7,5 : 4,5 : 3,6	55	oval und bohnenförmig	blauviolett	24,5	1—5,5	3,0

und 6 und die Fälle 18 und 20). Diese Unterschiede scheinen sich aber durch stärkere Gewichtszunahme des schwächeren, bzw. geringere Gewichtszunahme des stärkeren Foetus in der zweiten Hälfte der Tragezeit etwas auszugleichen. Jedenfalls sind sie in diesem Stadium relativ geringer, in dem nach meinen Ergebnissen ein weit gleichmäßigeres Ansteigen des fötalen Körpergewichtes zu beobachten ist.

Die entgegengesetzte Ansicht äußert Albrecht, indem er sagt, daß gerade im letzten Drittel der Tragezeit je nach Rasse und Größe des Muttertieres sich ganz bedeutende Unterschiede zeigen, die in bezug auf das Gewicht um mehr als das Doppelte differieren können. Rassenunterschiede sind bei meinen Untersuchungen ausgeschaltet, und es ergibt sich, daß die Schwankungen in der zweiten Trächtigkeitshälfte bei weitem nicht so wesentlich sind, wie man nach Albrecht annehmen müßte. Der Einfluß der Rasse auf das Foetusgewicht scheint daher tatsächlich von großer Bedeutung zu sein.

Worauf im weiteren die Gewichtsschwankungen innerhalb einer Rasse in der Hauptsache zurückzuführen sind, läßt sich an Hand der geringen Zahl der bearbeiteten Fälle nicht mit Sicherheit entscheiden. Ich möchte auf Grund meiner Ergebnisse jedoch annehmen, daß weder das Alter noch das Gewicht oder die Größe des Muttertieres hierbei eine erhebliche Rolle spielen, sondern daß in der Hauptsache individuelle Einflüsse von ausschlaggebender Bedeutung sind.

Zusammenfassend könnte man sagen, daß die Gewichtsunterschiede gleichaltriger Föten vor allem von der Rasse, innerhalb der Rasse aber von der Individualität beeinflußt werden.

Tabelle III.

Fall Nr.		Alter des Fötus Tage	Fruchtwasser-Gesamtmenge kg	Allantoisflüssigkeit Menge kg	Allantoisflüssigkeit Beschaffenheit	Allantoisflüssigkeit spez. Gewicht bei ° C
1	2. Monat	45	0,244	0,230	ziemlich klar, farblos	1,0083 bei 16,8
2		47	0,141	0,129	farblos, klar	1,0088 „ 19
3		51	0,402	0,365	„ „	1,0085 „ 16
4	Amnionflüssigkeit aus beiden Amnionblasen	54	0,888	0,785	„ „	1,0082 „ 16
5	3. Monat	68	0,571	0,430	farblos, klar	1,0075 „ 17,7
6	beide Flüssigkeit. durch Blut etw. verunreinigt	68	0,915	0,405	hellrötlichgelb, etwas trübe	1,0089 „ 15
7		73	1,065	0,425	gelblich, trübe	1,0089 „ 17,5
8		74	1,165	0,720	fast farblos, klar	1,0085 „ 17
9		77—80	0,720	0,370	gelblich, klar	1,009 „ 16
10		89	1,075	0,410	schwach milchig, getrübt	1,0087 „ 22
11	4. Monat	91	1,040	0,400	farblos, trübe	1,0105 „ 15
12		93	1,930	0,725	schwach gelblich, klar	1,0124 „ 12
13		95	1,990	0,600	gelblich, schwach getrübt	1,0113 „ 18
14		99	1,525	0,570	schwach gelblich, schw. getrübt	1,0099 „ 23
15		101	2,150	0,750	sehr schwach gelblich, klar	1,0125 „ 12,3
16		105	2,005	0,420	schwach gelblich, ziemlich klar	1,0122 „ 16,7
17		106	1,880	0,480	gelblichweiß, schw. milch. getrübt	1,0127 „ 20
18		112	1,960	0,500	gelblich, trübe	1,0082 „ 16
19		112	3,150	1,100	blaßgelb, schwach getrübt	1,0116 „ 15,5
20		112	3,790	1,200	grauweiß, trübe	1,0132 „ 16,5
21		116	3,310	0,870	hellgelb, trübe	1,0157 „ 16
22		118	3,430	1,230	hellgelb, klar	1,0114 „ 18
23		120	3,530	1,010	schwach gelblich, klar	1,0138 „ 14,5
24	5. Monat	123	6,300	3,450	blaßgelb, etwas trübe	1,0107 „ 17,5
25		127	5,920	2,800	gelblich, etwas trübe	1,0099 „ 22
26		130	4,480	1,610	gelb, ziemlich klar	1,0123 „ 19
27		131	6,530	3,430	blaßgelb, klar	1,0098 „ 17
28		133	4,270	2,000	schwach rötlich (verunreinigt)	1,0118 „ 16,5
29	Amnionflüssigkeit aus beiden Amnionblasen	135	10,180	6,500	blaßgelb, klar	1,0078 „ 22
30		142	7,600	3,300	gelblich, klar	1,0114 „ 14,8
31		143	6,880	3,120	gelb, trübe	1,011 „ 17
32	6. Monat	153	4,610	2,000	gelblichgrauweiß, trübe	1,0099 „ 20
33	Beide Flüssigkeiten konnt. nicht völlig getrennt werden.	161	7,600	?	schwach rötlichgelb, trübe	1,0165 „ 15
34		164	9,200	5,900	gelblich, trübe	1,0144 „ 15,8
35		169	8,450	4,200	gelb, klar	1,015 „ 14
36	7. Monat	187	6,500	5,000	gelbbraun, trübe	1,0155 „ 17
37		196	6,600	3,450	„ „	1,0168 „ 17
38		198	6,300	3,050	gelb, schwach getrübt	1,0166 „ 15,5

Fruchtwässer.

		Amnionflüssigkeit				
bei 15° C.	Reaktion	Menge kg	Beschaffenheit	spez. Gewicht bei ° C	bei 15° C.	Reaktion
1,0087	stark alkalisch	0,014	farblos, klar	—	—	stark alkalisch
1,0096	„ „	0,012	„ „	—	—	„ „
1,0087	alkalisch	0,037	„ „	—	—	alkalisch
1,0084	„	0,103	„ „	1,0077 bei 17	1,0081	„
1,008	„	0,141	schwach gelblich, klar	1,0075 „ 18,5	1,0082	„
1,0089	„	0,510	rötlich, etwas trübe	1,0079 „ 16	1,0081	„
1,0094	„	0,640	hellgelb, klar	1,0085 „ 14	1,0083	„
1,0089	„	0,445	gelblich, klar	1,0077 „ 18	1,0083	„
1,0092	„	0,350	„ „	1,0081 „ 16,5	1,0084	„
1,0101	„	0,665	schwach gelblich, klar	1,0065 „ 22	1,0079	„
1,0105	„	0,640	hellgelb, klar	1,0082 „ 15	1,0082	„
1,0118	„	0,205	gelblich, „	1,0092 „ 11,3	1,0085	„
1,0119	stark alkalisch	1,390	gelb, „	1,0076 „ 18	1,0082	stark alkalisch
1,0115	alkalisch	0,955	gelblich, „	1,0066 „ 22	1,008	alkalisch
1,0120	„	1,400	schwach gelblich, klar	1,0086 „ 11,4	1,0079	„
1,0125	„	1,585	„ „ „	1,008 „ 15,9	1,0082	„
1,0137	„	1,400	gelblich, klar	1,0072 „ 20,5	1,0083	„
1,0084	„	1,460	goldgelb, „	1,0077 „ 16	1,0079	„
1,0117	„	2,050	„ „	1,0084 „ 14,5	1,0083	„
1,0135	schwach alkalisch	2,590	hellgelb, „	1,0078 „ 16,5	1,0081	schwach alkalisch
1,0159	sehr schw. alkal.	2,440	„ „	1,0079 „ 16	1,0081	stark alkalisch
1,012	alkalisch	2,200	hellgelb, etwas trübe	1,0077 „ 17,5	1,0082	alkalisch
1,0137	schwach alkalisch	2,520	schwach gelblich, klar	1,008 „ 16	1,0082	„
1,0112	alkalisch	2,850	gelb, klar	1,0081 „ 17	1,0085	„
1,0113	„	3,120	„ „	1,0064 „ 23	1,008	„
1,0131	„	2,870	„ „	1,0071 „ 19,5	1,008	„
1,0102	„	3,100	schwach gelblich, klar	1,008 „ 16	1,0082	„
1,0121	„	2,270	gelb, klar	1,0078 „ 15,5	1,0079	„
1,0092	„	3,680	gelblich, klar	1,0065 „ 22	1,0079	„
1,0114	„	4,300	gelb, klar	1,0082 „ 15	1,0082	„
1,0114	„	3,760	schwach gelblich, klar	1,0074 „ 17	1,0078	„
1,0109	„	2,610	gelb, klar	1,0072 „ 20	1,0082	„
1,0165	„	?	gelblich, trübe	?	?	„
1,0146	„	3,300	gelb, schw. getrübt, schleimig	1,0084 „ 17	1,0088	„
1,0148	„	4,250	gelb, etwas trübe	1,0092 „ 14	1,009	„
1,0159	„	1,500	gelb, trübe	1,0079 „ 17	1,0083	„
1,0172	„	3,150	„ „	1,0083 „ 17	1,0087	„
1,0167	„	3,250	„ „	1,0091 „ 14	1,0089	„

Tabelle III.

Fall Nr.		Alter des Fötus Tage	Fruchtwasser-Gesamtmenge kg	Allantoisflüssigkeit Menge kg	Beschaffenheit	spez. Gewicht bei °C
39	8. Monat	215	9,900	4,100	gelbbraun, trübe	1,0183 „ 18
40		218	8,150	7,300	braungelb, trübe	1,0196 „ 16
41		220	9,100	5,500	rotgelb, trübe	1,0182 „ 17,5
42		229	10,850	7,050	braungelb, fast klar	1,0202 „ 16
43		230	12,100	8,000	braungelb, etwas trübe	1,0198 „ 16,5
44	9. Monat	242	11,200	7,500	rotgelb, trübe	1,0195 „ 16
45		242	6,100	? [1])	dunkelrotgelb, trübe	1,0196 „ 14
46		249	6,400[2])	2,800[2])	braungelb, trübe	1,0227 „ 16
47		256	24,300	17,200	gelbbraun, schwach getrübt	1,0182 „ 15
48		261	12,300	5,200	dunkelbraun, trübe	1,0221 „ 18,3
49	10. Monat	278	13,200	? [1])	rotgelb, etwas trübe	1,0207 „ 15,5
50		285	4,650[2])	1,800[2])	braun, trübe	1,0198 „ 16,5

Was die fötalen Gewichtsverhältnisse in den einzelnen Monaten der Trächtigkeit anlangt, so beträgt das Gewicht des Foetus:

		Durchschnittsgewicht
am Ende des 2. Monats	25—50 g	
im 3. Monat (60. bis 90. Tag)	25—300 g	0,125 kg
„ 4. „ (90. „ 120. „)	300—1600 g	0,587 kg
„ 5. „ (120. „ 150. „) etwa	½—3 kg	1,631 kg
„ 6. „ (150. „ 180. „) „	1—8 kg	3,985 kg
„ 7. „ (180. „ 210. „) „	8—15 kg	10,333 kg
„ 8. „ (210. „ 240. „) „	15—25 kg	19,170 kg
„ 9. „ (240. „ 270. „) „	20—40 kg	28,800 kg
„ 10. „ (270. „ 300. „) „	30—45 kg	32,500 kg

Aus diesen Zahlen wie auch aus den oben gemachten Ausführungen über die vorkommenden Gewichtsschwankungen geht zur Genüge hervor, daß sich das Alter eines Foetus auf Grund seines Gewichtes nicht genauer beurteilen läßt als auf Grund des Gewichtes des gefüllten Uterus, sich also nur auf den vorliegenden Trächtigkeitsmonat beziehen kann, selbst, wie es hier geschehen ist, bei Ausschaltung der Rasseneinflüsse.

Was im besonderen die in der zweiten Hälfte der Tragezeit erreichten Foetusgewichte anbetrifft, so weichen meine Ermittelungen

[1]) Allantois- und Amnionflüssigkeit konnten nicht vollständig voneinander getrennt werden.

[2]) Allantoisflüssigkeit zum Teil vorher abgeflossen.

Fruchtwässer. (Fortsetzung.)

bei 15° C.	Reaktion	Anmionflüssigkeit Menge kg	Beschaffenheit	spez. Gewicht	bei ° C	bei 15° C.	Reaktion
1,0189	neutral	5,800	gelb, trübe, sehr schleimig	1,0078	„ 17,5	1,0083	alkalisch
1,0198	„	0,850	grauweiß, trübe, schleimig	1,0078	„ 18	1,0084	„
1,0187	alkalisch	3,600	goldgelb, sehr schleimig	1,0089	„ 10,5	1,008	sehr schw. alkal.
1.0204	neutral	3,800	hellgelb, trübe, sehr schleimig	1,0098	„ 15	1,0098	„ „ „
1.0201	„	4,100	hellgelb, trübe, schleimig	1,009	„ 16	1,0092	alkalisch
1,0197	schwach sauer	3,700	hellgelb, trübe, schleimig	1,0084	„ 16	1,0086	alkalisch
1,0194	alkalisch	? [1]	hellgelb, schleimig	1,0086	„ 13,5	1,0083	„
1.0229	neutral	3,600	gelb, trübe, schleimig	1,0083	„ 17	1,0087	schwach alkalisch
1.0182	„	7,100	grauweiß, trübe, schleimig	1,009	„ 15	1,009	alkalisch
1.0228	schwach sauer	7,100	„ „ „	1,0085	„ 16,5	1,0088	schwach alkalisch
1,0208	neutral	? [1]	grauweiß, trübe, schleimig	1,009	„ 17	1,0094	alkalisch
1,0201	schwach sauer	2,850	„ „ „	1,0087	„ 17	1,0091	schwach alkalisch

erheblich von den Angaben Albrechts ab. Deutlich zeigen sich diese Unterschiede in folgender Gegenüberstellung:

	Albrecht	Eig. Ergebnisse	Durchschnittsgew.
6. Monat (150. bis 180. Tag)	3—4 kg	1—8 kg	3,985 kg
7. „ (180. „ 210. „)	5—6 kg	8—15 kg	10,333 kg
8. „ (210. „ 240. „)	$12^1/_2$ kg	15—25 kg	19,170 kg
9. „ (240. „ 270. „)	15—25 kg	20—40 kg	28,800 kg
10. „ (270. „ 300. „)	20—45 kg	30—45 kg	32,500 kg

Nach der Albrechtschen Zahlenreihe ist die Gewichtszunahme bis zum Ende des 8. Monats verhältnismäßig gering, im 9. und 10. Monat aber von um so bedeutenderem Umfange. In den von mir untersuchten Fällen dagegen sind schon in den ersten Monaten der zweiten Trächtigkeitshälfte wesentlich größere Gewichte erreicht worden, so daß die Gewichtszunahme in der ganzen zweiten Hälfte der Tragezeit viel gleichmäßiger ist.

Bei den Längenmaßen des Foetus können naturgemäß Schwankungen in dem Grade wie bei den Gewichten nicht vorkommen. Für die einzelnen Trächtigkeitsmonate ergeben sich nach meinen Untersuchungen folgende Längenmaße, vom Maul bis zum Sitzbeinhöcker bei natürlicher Hals- und Kopfhaltung gemessen:

bis zum Ende des 2. Monats	etwa 10 cm
im 3. Monat (60. bis 90. Tag)	10—20 cm
„ 4. „ (90. „ 120. „)	15—35 cm
„ 5. „ (120. „ 150. „)	25—40 cm
„ 6. „ (150. „ 180. „)	30—60 cm
„ 7. „ (180. „ 210. „)	50—75 cm
„ 8. „ (210. „ 240. „)	70—90 cm
„ 9. „ (240. „ 270. „)	75—95 cm
„ 10. „ (270. „ 300. „)	80—100 cm

Unter den in Tab. I zusammengestellten Fällen finden sich in der ersten Trächtigkeitshälfte, entsprechend den dort auftretenden größeren Gewichtsdifferenzen, vereinzelt etwa gleichaltrige Föten, von denen der eine den anderen beinahe um die Hälfte an Länge überragt. Jedoch sind später die Längenmaße mehr ausgeglichen, wiederum im Gegensatz zu den Angaben Albrechts, der wie bei den Gewichtsverhältnissen auch bei den fötalen Längenmaßen die größten Unterschiede in die späteren Perioden der Tragezeit legt, wobei er allerdings die Rassenunterschiede nicht berücksichtigt hat.

Immerhin sind die Schwankungen der Längenmaße von Föten etwa gleichen Alters so erheblich, daß eine Altersbeurteilung auch hier nur mit Bezug auf den Trächtigkeitsmonat sich ermöglichen läßt, in dem sich der Foetus befindet.

Im übrigen decken sich meine Ermittelungen für die einzelnen Trächtigkeitsmonate mit denen Albrechts, während sie hinter den von Schmaltz angegebenen Zahlen, entsprechend der absolut kürzeren Entfernung vom Scheitelhöcker bis zur Schwanzwurzel, zurückbleiben.

Über das Auftreten der Behaarung am Foetus habe ich festgestellt, daß die ersten feinen Härchen gleichzeitig am Maul und Augenbogen sich gegen Ende des 4. Trächtigkeitsmonats zeigen. In der Mitte des 6. Monats treten Haare an den Augenlidern, Hornstellen und Ohrrändern, im 7. Monat auch an der Schwanzspitze und an den Beinen hinzu. Im Beginn des 8. Monats bedeckt sich der ganze Körper mit kurzen Haaren. Diese Ermittelungen stimmen im allgemeinen mit denen anderer Autoren überein. Vereinzelt sind allerdings zum Teil andere Angaben gemacht worden. So treten nach Schmaltz Haare an der Schwanzspitze und an den Stirnpunkten, wo später die Hörner entstehen, erst gegen Ende des 7. Monats auf; ferner setzt die Behaarung des ganzen Körpers nach Albrecht erst zu Beginn des 9. Monats ein, eine Ansicht, die nach meinen Ergebnissen nicht haltbar ist.

Für die Altersbeurteilung des Foetus bietet die Behaarung allein zu wenig Anhaltspunkte, und auch durch eine gleichzeitige Berücksichtigung aller drei Merkmale, die hauptsächlich zur fötalen Altersbestimmung herangezogen werden — des Gewichtes, der Länge und der Behaarung —, kann bei den verhältnismäßig großen Schwankungen, denen die ersteren beiden unterworfen sind, das Ziel nicht erreicht werden, eine Altersbestimmung zu ermöglichen, die über die Ermittelung des jeweiligen Trächtigkeitsmonats hinausgeht.

Eine Betrachtung der Tab. II ergibt, daß im trächtigen Horn sämtliche Placentome am Ende des 2. Monats, im nichtträchtigen Horn — soweit sich die Karunkeln hier überhaupt an der Placentabildung

beteiligen — am Ende des 3. Monats mit den Eihäuten in Verbindung getreten sind. Jedenfalls nimmt von diesem Zeitpunkte ab die Zahl der Placentome im allgemeinen nicht mehr zu, schwankt aber in den einzelnen Fällen innerhalb weiter Grenzen. Die geringste Zahl der Placentome, die ich vom Ende des 2. Monats ab im trächtigen Horn feststellte, betrug 38, die größte 90. Im nichtträchtigen Horn waren in einem Falle mit weit vorgeschrittener Trächtigkeit (Fall 48) überhaupt keine Placentome vorhanden, während die Höchstzahl sich hier auf 55 belief. Die Anzahl der Placentome des nichtträchtigen Hornes steht zu der des trächtigen Hornes in keinem Abhängigkeitsverhältnis, d. h. eine geringe Placentomenzahl im trächtigen Horn bedingt durchaus nicht eine entsprechend größere im nichtträchtigen Horn. Es kommen vielmehr Fälle mit geringer und mit großer Placentomenzahl in beiden Hörnern vor, jedoch auch solche mit einer großen Anzahl von Placentomen im trächtigen und einer kleinen Anzahl im nichtträchtigen Horn. Die Gesamtzahl der Placentome beider Hörner schwankte vom Ende des 3. Monats ab zwischen 42 und 132; im Durchschnitt waren 70—110 Placentome vorhanden. Die Placentome, die bis zum Ende des 2. bzw. 3. Monats nur wenig gewachsen sind, zeigen von da ab eine kräftige Größen- und Gewichtszunahme. Doch läßt sich auf das Wachstum der Placentome bei den in den einzelnen Fällen auftretenden außerordentlich großen Gewichtsunterschieden eine genauere Altersbeurteilung des Foetus nicht gründen.

Die Form der Placentome ist in der Hauptsache oval bis längsoval, vielfach auch rund und dann häufig flach; aber auch unregelmäßig geformte und bohnenförmige Placentome kommen nicht selten vor. Ihre Farbe ist bis etwa zur Mitte der Tragezeit gelbrötlich, dann meist rotbraun.

Die Eileiter wichen in ihren Längenmaßen und Durchmessern von denen nichtträchtiger Tiere nicht ab; sie nehmen also an dem Größenwachstum trächtiger Uteri nicht teil. Infolgedessen zeigten auch in der Regel die Eileiter beider Hörner in ihren Maßen untereinander keine Unterschiede. Die Messungen ergaben als äußerste Grenze 20 und 35 cm Länge, im Mittel betrug sie 25—30 cm. Der Isthmus des Eileiters hatte einen Durchmesser von etwa 1 mm, die Ampulle an ihrem Ende einen solchen von 5—7 mm.

Die Annahme, daß die Eierstöcke während der Trächtigkeitsdauer an Gewicht zunehmen würden, war von vornherein unwahrscheinlich, sieht doch sogar Schmaltz in dem erhöhten Stoffverbrauch des Foetus die Ursache für eine das Ovarium betreffende Stoffschmälerung an, wodurch eine erneute Brunst und Ovulation verhindert werden soll.

Die von mir vorgenommenen Eierstockswägungen haben denn auch

keinerlei Anhaltspunkte für eine Gewichtsveränderung der Eierstöcke mit fortschreitender Trächtigkeit ergeben. Andererseits aber konnte ich die Beobachtung Zschokkes bestätigen, daß das Eierstockgewicht mit zunehmendem Alter des Muttertieres ganz allgemein und mit manchen Ausnahmen nicht unerheblich zunimmt, auch noch zu einer Zeit, bei der das Wachstum des übrigen Körpers ganz aufgehört hat. So erreichten die ein Corpus luteum enthaltenden Eierstöcke von Kühen bis zum Alter von 5 Jahren ein Gewicht bis zu 10 g, während bei älteren Tieren dies Gewicht fast durchweg und zum Teil recht erheblich überschritten wurde. Die Eierstocksgewichte der nichtträchtigen Seite zeigten ein ähnliches Verhältnis, indem bis zum Alter von 5 Jahren die Gewichte unter 5 g, bei höherem Alter darüber lagen. Diese Tatsache läßt sich vielleicht in der Weise erklären, daß die im Laufe der Jahre entstandenen und wieder zurückgebildeten zahlreichen gelben Körper Narben hinterlassen, die mit der Zeit das Eierstocksgewicht allmählich vergrößern.

Die Gewichte der Corpora lutea schwankten in den von mir untersuchten Fällen zwischen 2,2 und 7,2 g. Sie zeigten aber mit zunehmender Trächtigkeitsdauer weder eine Gewichtszunahme, noch -abnahme, wenn man nicht annehmen will, daß eine solche Veränderung bereits in den ersten $1^1/_2$ Monaten der Tragezeit, über die ich keine Untersuchungen vorgenommen habe, vor sich geht. Ich kann mich daher weder der Meinung Francks, daß die gelben Körper während der Trächtigkeit an Größe zunehmen, noch der De Bruins, daß sie eine sehr langsame Rückbildung erlitten, anschließen, sondern pflichte der Ansicht Zschokkes bei, daß diese Gebilde während der Trächtigkeit unverändert sich erhielten.

Daß die Fruchtwassermengen innerhalb weiter Grenzen schwanken, ist eine allgemein bekannte Tatsache, die durch meine Untersuchungen nur von neuem bestätigt werden kann (s. Tab. III). Deshalb kann auch weder mit der Fruchtwassergesamtmenge noch mit den Mengen der Allantois- oder der Amnionflüssigkeit in den verschiedenen Trächtigkeitsperioden eine Altersbeurteilung des Foetus verknüpft werden.

Die Allantoisflüssigkeit ist anfangs klar und farblos, wird bald gelblich und etwas trübe, um im letzten Drittel der Tragezeit eine gelbbraune bis braune Farbe anzunehmen. Die Konsistenz ist immer dünnflüssig. Das spez. Gewicht nimmt, auf eine Temperatur von 15 °C umgerechnet, von 1,008—1,009 im Beginn der Trächtigkeit allmählich mit geringen Schwankungen zu und beträgt gegen Ende der Trächtigkeit 1,020—1,022. Die Reaktion ist in den ersten zwei Dritteln der Tragezeit alkalisch, im letzten Drittel neutral, alkalisch oder schwach sauer.

Die Amnionflüssigkeit ist anfangs ebenfalls klar und farblos, dann gelb und klar, manchmal auch trübe, wird im letzten Drittel der Trächtigkeit schleimig und erhält zuletzt eine grauweiße Farbe. Das spez. Gewicht der Amnionflüssigkeit schwankt zwischen 1,0078 und 1,0098, bleibt sich aber während der ganzen Dauer der Trächtigkeit gleich oder nimmt nur ganz geringgradig zu. Die Reaktion ist immer alkalisch.

Zum Schluß seien noch einige interessante Einzelheiten erwähnt, die sich bei Anfertigung dieser Arbeit ergeben haben.

Unter den untersuchten Tragsäcken befanden sich auch zwei mit Zwillingen. Diese Fälle (Nr. 4 und 29) sind zum Vergleich in die Tabellen aufgenommen worden. Aus Tab. I ist dabei zu ersehen, daß die Gewichte der Zwillinge nicht hinter denen anderer Föten gleichen Alters zurückstehen. Die Gewichte der gefüllten wie der leeren Gebärmütter überragen diejenigen gleichaltriger Föten ganz erheblich. Auch die Fruchtwassergesamtmenge übersteigt das für dieses Alter zu erwartende Maß. Im Fall Nr. 4 lag in jedem Horn ein Foetus, im Fall Nr. 29 lagen beide Föten im rechten Horn. Dementsprechend befand sich im ersteren Falle in jedem Eierstock ein Corpus luteum, während im anderen der rechte Eierstock beide gelbe Körper enthielt. Die Fruchtwässer boten keine Besonderheit.

Auch ein Fall von Überwanderung des Eies (23) konnte festgestellt werden. Hier befand sich der Foetus im rechten Horn, das Corpus luteum im linken Eierstock. Wenn es überhaupt eine äußere Überwanderung des Eies (durch die Bauchhöhle) gibt — ein Gedanke, bei dem nach Schmaltz der anatomische Verstand stille stehen müßte, — so hätte hier kein Grund dazu vorgelegen, denn der Leitungsapparat der linken Seite war völlig intakt. Es dürfte sich also vermutlich um eine innere Überwanderung gehandelt haben.

Endlich sei noch angegeben, daß von 50 Fällen 28 mal das rechte Horn, 21 mal das linke Horn und 1 mal beide Hörner tragend waren. Das ergibt ein Verhältnis der rechten zu den linken trächtigen Hörnern wie 57,1 zu 42,9%.

Zusammenfassung.

Das Ergebnis vorstehender Untersuchungen läßt sich in folgende Schlußsätze zusammenfassen:

I. Der gravide Uterus erreicht mit dem Ende des 2. Monats ein Gewicht von etwa 1 kg. Im 3. Monat beträgt das Gewicht 1—3 kg (Durchschnittsgewicht 2,175 kg), im 4. Monat 2,5—9 kg (4,998 kg), im 5. Monat 6—15 kg (10,993 kg), im 6. Monat 8—25 kg (16,535 kg), im 7. Monat 20—32 kg (24,533 kg), im 8. Monat 32—45 kg (38,180 kg),

im 9. Monat bis zum Ende der Trächtigkeit 40—80 kg (9. Monat 52,480 kg, 10. Monat 53,850 kg).

II. Die für die zweite Hälfte der Tragezeit ermittelten Gewichte der Föten sind erheblich größer, als bisher, besonders von Albrecht, angegeben wurde. Sie betragen

				Durchschnittsgewicht
im 6.	Monat	etwa	1—8 kg	3,985 kg
„ 7.	„	„	8—15 kg	10,333 kg
„ 8.	„	„	15—20 kg	19,170 kg
„ 9.	„	„	20—40 kg	28,800 kg
„ 10.	„	„	30—45 kg	32,500 kg

III. Die Altersbestimmung eines Foetus auf Grund des Gewichtes des gefüllten Uterus und der Länge, des Gewichtes und der Behaarung des Foetus bleibt auch bei Ausschaltung der Rasseneinflüsse auf den jeweils vorliegenden Trächtigkeitsmonat beschränkt.

IV. Die Zahl der Placentome nimmt im trächtigen Horn vom Ende des 2. Monats, im nichtträchtigen vom Ende des 3. Monats nicht mehr zu. Die Gesamtzahl der Placentome beider Hörner schwankte von dem letzten Zeitpunkte ab zwischen 42 und 132 als äußersten Grenzen, im Durchschnitt zwischen 70 und 110. Im graviden Horn belief sich die Zahl der Placentome auf 38—90, im nichtgraviden auf 0—55.

V. Die Eileiter verändern sich unter dem Einflusse der Trächtigkeit nicht.

VI. Die Eierstöcke sind, ganz allgemein gesprochen, um so schwerer, je älter ein Tier ist.

VII. Die Corpora lutea nehmen während der Trächtigkeitsdauer an Gewicht weder zu noch ab, sondern bleiben bis zum Ende der Tragezeit unverändert erhalten.

VIII. Das spez. Gewicht der Allantoisflüssigkeit nimmt im Laufe der Trächtigkeit zu, das der Amnionflüssigkeit bleibt fast unverändert, obgleich gegen Ende der Tragezeit die letztere Flüssigkeit eine ziemlich schleimige Konsistenz annimmt.

Literaturverzeichnis.

[1]) Gurlt, Handbuch der Anatomie. 5. Aufl. 1873. — [2]) Gurlt, Lehrbuch der vergleichenden Physiologie der Haussäugetiere. 2. Aufl. 1847. — [3]) Burdach, Die Physiologie als Erfahrungswissenschaft. Leipzig 1826—1840. — [4]) Franck, Lehrbuch der Anatomie. 1871. — [5]) Franck, Handbuch der Geburtshilfe. 3. Aufl. Bearb. von Göring. 1893. — [6]) St. Cyr-Violet, Traité d'obstétrique vétérinaire. 2. Aufl. — [7]) Bayer-Fröhner, Handbuch der tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe. 7. Bd., 1. Teil: Geburtshilfe beim Rind von De Bruin. 1910. — [8]) Franck-Albrecht, Handbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. 5. Aufl. 1914. — [9]) Schmaltz, Das Geschlechtsleben der Haussäugetiere. Berlin 1921. —

[10]) Copper, Der Übergang bestimmter Stoffe von der Mutter in das Fruchtwasser und in den Foetus. Experimenteller Beitrag zur Lehre des Stoffaustausches zwischen Mutter und Frucht. Vet.-med. Diss. Bern 1905. — [11]) Nauta, Physisch-chemische Untersuchungen des Fruchtwassers der Wiederkäuer in den verschiedenen Stadien der Trächtigkeit. Vet.-med. Diss. Bern 1906. — [12]) Over, Untersuchungen über fötale Zirkulation. Inaug.-Diss. Bern 1904. — [13]) Ledermann, Bau der Kotyledonen beim Rind. Inaug.-Diss. Berlin 1903. — [14]) Ellenberger und Baum, Handbuch der Anatomie der Haustiere. Berlin 1906. — [15]) Zschokke, Die Unfruchtbarkeit des Rindes. Zürich 1900. — [16]) Kehrer, Beiträge zur vergleichenden und experimentellen Geburtskunde. Gießen 1864.

Bücherbesprechungen.

Friedrich von Delbrück, Zur Herstellung eines haltbaren, gebrauchsfertigen Lokalanaestheticum. (Therapie der Gegenwart 1921. September.)

Verf. verbreitet sich zunächst über unzweckmäßige Zusätze zu Novocain-Adrenalinlösungen, wie sie von der pharmazeutischen Industrie angewandt werden, um die Haltbarkeit der anästhesierenden Lösungen zu erhöhen. Er empfiehlt nach der von ihm angegebenen Vorschrift die gebräuchlichen Anaesthetica mit Normosallölsung zuzubereiten; dabei hat er an einer Reihe von zunächst 38 Fällen festgestellt, daß: 1. die Anästhesie sofort einsetzte und sich die übliche Wartezeit von 10 Minuten erübrigte, 2. die Tiefe der Unempfindlichkeit größer war, 3. man ungleich blutleerer operierte. Diese Tatsachen erklären sich aus der physiologischen Wirkung der Normosallösung und aus dem Umstande, daß das Adrenalin chemisch völlig intakt bleibt, also seine ungeminderte Wirksamkeit auf die Vasoconstrictoren entfalten kann. Auf Anregung des Verf. beschäftigen sich die Sächsischen Serumwerke damit, das pulverförmige Normosal mit Adrenalin-Novocain derart zu vereinigen, daß man das Pulver nur in sterilem Wasser zu lösen braucht, um ein stets gebrauchsfertiges, haltbares Lokalanaestheticum herzustellen. Die Versuche werden fortgesetzt. K. Reinhardt (Berlin).

Knuth, P. und du Toit, P. J. (1921): Tropenkrankheiten der Haustiere. In: Mense, C., Handbuch der Tropenkrankheiten. 2. Aufl. Bd. 6. Mit 143 Abbildungen und 4 farbigen Tafeln. Leipzig, Joh. Ambr. Barth. Preis Mk. 240,—, geb. Mk, 264,—.

In der neuen Auflage von Menses Handbuch der Tropenkrankheiten haben die Tropenkrankheiten der Haustiere durch Knuth und du Toit eine überaus gründliche und den Fortschritten unserer Kenntnis entsprechende Bearbeitung in Bd. 6 erfahren, der als selbständiger Band einzeln käuflich ist. Er stellt ein stattliches, mit Textabbildungen und farbigen Tafeln gut ausgestattetes Werk von 899 Seiten dar und gibt einen getreuen Spiegel der gewaltigen Arbeit, die in der verhältnismäßig jungen Wissenschaft der Tropenkrankheiten der Haustiere geleistet worden ist.

Die Umgrenzung des Stoffes ist so durchgeführt worden, daß im allgemeinen nur die für die Tropen oder Subtropen charakteristischen Krankheiten der Haustiere Aufnahme gefunden haben, während Krank-

heiten, die in den gemäßigten und kalten Ländern herrschen, in der Regel auch dann weggelassen worden sind, wenn sie in den Tropen eine besonders wichtige Rolle spielen. Von diesem Vorgehen sind nur da Ausnahmen gemacht worden, wo eine ganze Gruppe von Krankheiten ihre meisten Vertreter in den Tropen, einige aber auch in den gemäßigten und kalten Ländern zeigt. In diesen Fällen ist eine zusammenfassende Besprechung der ganzen Gruppe durchgeführt worden (z. B. bei den Trypanosomen- und Piroplasmenerkrankungen). Während wir bei den Infektionskrankheiten unserer Zonen ein Überwiegen der Bakterienseuchen feststellen, herrschen in den Tropen die Protozoenkrankheiten vor und füllen darum auch fast zwei Drittel des Werkes. Die Abschnitte über Trypanosomenkrankheiten behandeln in umfassender Darstellung alle bei unseren Haustieren vorkommenden tropischen Trypanosomen und die durch sie erzeugten Krankheiten, dabei aber auch in musterhafter Bearbeitung die Beschälseuche und die für de Differentialdiagnose wichtigen meist unschädlichen Rinder- und Schaftrypanosomen. Die Leishmanien sind angeschlossen.

Die gleiche Vollständigkeit ist bei der Bearbeitung der Piroplasmosen angestrebt und erzielt worden. Zusammen mit dem Kapitel der Zeckenbekämpfung kann die Piroplasmosenbearbeitung geradezu als monographische Darstellung gelten. In der Heranziehung der Anaplasmose als selbständige Krankheit in die Nähe der Piroplasmen stehen die Verf. noch ziemlich unentschieden zwischen der Protozoen- und Erregernatur einerseits und der Deutung der Anaplasmen als abnorme Bestandteile der roten Blutkörperchen andererseits. Dazu ist zu erwähnen, daß es Protozoen, die nur aus Kernsubstanz bestehen, überhaupt nicht gibt und daß die Arbeiten von Schilling-Torgau und Diaz und Aragao eine entschiedenere Ablehnung der Protozoennatur in der nächsten Auflage erforderlich machen. Die Toxoplasmose hat eine umfassende Behandlung erfahren, bei Coccidiose und Sarkosporidiose sind die Erkrankungen der großen und mittleren Haustiere in den Vordergrund gestellt worden. Die Schwarzkopfkrankheit der Truthühner, die auch bei uns großen Schaden anrichten kann, hat als Anhang zu den Protozoenkrankheiten eine erstmalige gründliche Bearbeitung noch allen Richtungen erfahren. Die Spirochätenkrankheiten sind noch den Protozoenkrankheiten zugezählt, eine Anschauung, die immer mehr weichen muß.

Es folgen nun die durch ultravisible Erreger, Bakterien und Sproßpilze verursachten Krankheiten. In der ersten Gruppe hat die Rinderpest eine vollständige monographische Durcharbeitung erfahren.

Die durch Würmer und Insekten verursachten Krankheiten könnten in einer neuen Auflage insofern eine Erweiterung erfahren, als die zahlreichen besonders in den Tropen vorkommenden Wurmerkrankungen [Nematodenerkrankungen der Strauße, Ankylostomen (-Dochmien-) und

die wichtigsten auf die Tropen beschränkten Trematoden] vorteilhafterweise eine Bearbeitung finden könnten. Die durch Pflanzengifte erzeugten Krankheiten und die Erkrankungen unbekannter Entstehungsweise schließen den Band ab.

Jedes einzelne Kapitel zeigt die sorgfältigste klare Stoffgliederung nach Definition, Bezeichnungen, Geschichte, Vorkommen und Verbreitung, Ätiologie, Krankheitserscheinungen und Verlauf, pathol.-anatom. Befund, Diagnose, Prognose und Behandlung. Ein vollständiges Literaturverzeichnis schließt die Kapitel ab.

Das Werk stellt als erste zusammenfassende Darstellung der Tropenkrankheiten der Haustiere in breitestem Umfange einen Markstein in der Erforschung dieser Krankheiten und in der tierärztlichen Weltliteratur dar. Das Buch sollte sich im Besitze jedes Tropentierarztes und jedes Parasitologen befinden, der die Tropenkrankheiten der Haustiere bearbeiten will. Nöller (Berlin).

Repetitorium der Pharmakologie und Rezeptierkunde, von Tierarzt Dr. A. S. Tuchner betitelt sich eine im Verlage von Julius Püttmann, Stuttgart 1921, erschienene Broschüre[1]), die dem Studierenden und Praktiker über die Abfassung des Rezeptes, Form der Arzneien und ihre Applikation, Arzneimittel und deren Dosierung und beste Bezugsquellen Auskunft und Belehrung geben will.

Abgesehen von bedenklichen Lücken und auch Nichterwähnung zahlreicher wichtiger Arzneimittel — von diesen fehlen, um nur einige Beispiele zu nennen, Jod-, Wismut-, Stibiumpräparate, Ammoniumchlorid, Zinkoxyd, Zink-, Borsalbe usw. gänzlich — dürfte aber auch die Wiedergabe mancher Ansichten des Verf. dem Examinanden in der Prüfung eine unangenehme Überraschung bereiten. Von solchen Behauptungen seien hier nur erwähnt: Geflügel sei weniger empfindlich für Gifte (S. 18), Chloralhydrat erzeuge intravenös eine Thrombophlebitis (S. 34), Rhizoma Veratri enthalte Veratrin (S. 39), Ricinusöl greife die Filixsäure chemisch an (S. 47). Auch die Dosierungsangaben dürften im Text und in der beigegebenen Tabelle einer korrigierenden Durchsicht zu unterziehen sein.

Nach all diesem muß es befremden, wenn im Vorwort der Inhalt der Broschüre dem Studenten „als nötiger Grundstock für das Examen" versprochen wird. Auch der Praktiker wird das Werk enttäuscht aus der Hand legen, wenn er statt der im Vorwort versprochenen Übersicht über die neuesten Arzneien in dem Kapitel „Neueste Arzneien" (S. 66) einzig und allein nur das Neosalvarsan (!) berücksichtigt findet.

Dr. Hinz.

[1]) Tuchner, A. S., Repetitorium der Pharmakologie und Rezeptierkunde. 1921. Stuttgart, J. Püttmann. Preis M. 18.—.

ARCHIV
FÜR
WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE
TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN
VON

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
K. NEUMANN

47. BAND. 5. HEFT
(AUSGEGEBEN AM 11. MÄRZ 1922)

BERLIN 1922
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD
NW, UNTER DEN LINDEN 68

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde“** erscheint in Bänden von je 6 Heften. Preis des Bandes M. 80.—.

Das Mitarbeiterhonorar beträgt M. 50.— für den Druckbogen. Jeder Verfasser erhält auf Bestellung bis 30 Sonderabzüge seiner Arbeit unentgeltlich.

Einsendungen für das Archiv werden erbeten an:

Herrn Professor Dr. Neumann, Berlin NW, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv“ zum alleinigen Abdruck gegeben werden: Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Schriftleitung und Verlag

47. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 5. Heft.

(Aus dem Hygienischen Institute der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin, Direktor: Geh. Med. Rat Prof. Dr. P. Frosch).

Die Serodiagnostik der Beschälseuche.

Von
Dr. **Hans Dahmen,**
wissenschaftlichem Hilfsarbeiter.

(Eingegangen am 22. Dezember 1921.)

Zu Beginn des Jahres 1920 wurde von Prof. Dr. Knuth der Vorschlag gemacht, die Serodiagnose als Hilfsmittel bei den veterinärpolizeilichen Ermittlungen über den Umfang der Beschälseucheepidemie zu verwenden. Die Preußische Landwirtschaftliche Verwaltung ist dieser Anregung nachgekommen und hat zur Durchführung der Versuche die notwendigen Mittel zur Verfügung gestellt.

Die ersten Versuche, die Komplementablenkung für diese Zwecke dienstbar zu machen, wurden daraufhin von Waldmann und Knuth (B. T. W. 1920, Nr. 24) angestellt.

Seit März 1920 habe ich diese Versuche fortgesetzt. Waldmann und Knuth hatten als Antigen eine Trypanosomenaufschwemmung von Ngana- bzw. Dourine-Trypanosomen verwandt. Die antikomplementären Eigenschaften einer solchen Aufschwemmung lassen jedoch einen großen Spielraum zwischen beginnender spezifischer und beginnender Eigenhemmung nicht zu. Dazu kommt, daß eine solche Aufschwemmung häufig so trübe ist, daß die unterste Grenze, die Spur der Hemmung, oft vorgetäuscht wird. Ich bin deshalb bald dazu übergegangen, lediglich Extrakte aus Trypanosomen als Antigen zu verwenden.

Extraktbereitung.

Weiße Ratten werden mit Trypanosoma equiperdum infiziert und auf der Höhe der Infektion, kurz vor dem Exitus, aus der Carotis entblutet. Das Blut wird in einer 2proz. Natrium-citricum-Lösung aufgefangen und durch einmaliges Hin- und Herschwenken darin verteilt; das Blut wird darauf durch ein Gazefilter gegeben. Nach Entbluten jeder Ratte wird das Blut sofort 3—4 Minuten lang bei 2000 Umdrehungen zentrifugiert. Die optimale Höhe der Flüssigkeitssäule im Zentrifugenröhrchen beträgt 5—7 cm. Nach dem Zentrifugieren sind die Blutkörperchen nach unten geschleudert und bilden einen lockeren Bodensatz. Die Trypanosomen sind in der Schwebe geblieben. Diese Trypanosomen enthaltende Flüssigkeit soll weiß sein, höchstens nur einen geringen Stich ins rötliche haben

Die Trypanosomen werden nun sorgfältig mit der Pipette abgehoben und in einer Flasche gesammelt. Die in dem Zentrifugenröhrchen verbliebenen Blutkörperchen werden mit Kochsalzlösung erneut aufgeschwemmt und abermals in derselben Weise zentrifugiert. Dieses wiederholt man so oft, bis die über den Blutkörperchen stehende Flüssigkeitssäule klar ist und auf den Blutkörperchen kein weißer Schleier mehr liegt. Das in der Flasche gesammelte Trypanosomenmaterial wird nunmehr 15 Minuten lang bei 3000 Umdrehungen zentrifugiert. Die überstehende Flüssigkeit gießt man sorgsam ab und schwemmt den Bodensatz (die Trypanosomen) mit soviel Kubikzentimeter einer 0,5 proz. Carbolkochsalzlösung auf, als man Ratten im Versuche hatte. Diese Aufschwemmung wird 2 Tage lang geschüttelt und dann einige Tage auf Eis gestellt. Die überstehende Flüssigkeit wird abgegossen und zur vollständigen Klärung zentrifugiert.

Dieses Extrakt steht in seinem Gebrauchswert nicht hinter der Trypanosomenaufschwemmung zurück, bietet jedoch dieser gegenüber den Vorteil, daß der Spielraum zwischen beginnender spezifischer und beginnender Eigenhemmung ein wesentlich größerer ist.

Als ich später dazu überging, die Ausflockungsreaktionen für die Diagnose der Beschälseuche heranzuziehen, habe ich auch ein alkoholisches Extrakt aus Trypanosomen hergestellt, wie folgt:

Die rein gewaschenen Trypanosomen werden bei 50° C getrocknet und im Mörser zu einem feinen Pulver verrieben. Zu je 0,1 g dieses Pulvers setzt man 1,0 ccm Äther und läßt unter häufigem Umschütteln eine Stunde stehen. Dann gießt man den Äther durch ein Filter ab und trocknet den Filterrückstand und den in der Flasche verbliebenen Pulverrest bei 37° C. Zu dem getrockneten Pulver gibt man nun dieselbe Menge absol. Alkohol wie vorhin Äther. Nach einer zweitägigen Extraktion zentrifugiert man 3 Minuten lang bei 3000 Umdrehungen. Die überstehende fast farblose Flüssigkeit füllt man in ein Fläschchen. Der Gebrauchswert dieses alkoholischen Extraktes übersteigt den wässerigen um das 5—10fache wie aus der nachfolgenden Versuchsreihe hervorgeht.

Die Trypanosomen von 26 zu gleicher Zeit getöteten Ratten wurden in zwei gleiche Teile geteilt. Der eine Teil wurde herkömmlich mit 13 ccm 0,5 proz. Carbolkochsalzlösung versetzt und 2 Tage geschüttelt. Der andere Teil wurde bei 50° C getrocknet und mit Äther und Alkohol extrahiert. Aus dem Trypanosomenmaterial wurden demnach 13 ccm wässeriges und 5,0 ccm alkoholisches Extrakt gewonnen. Die Prüfung der beiden Extrakte an positiven und negativen Seren ergab folgendes Bild:

Antigen in ccm	wässeriges Schüttelextrakt		alkoholisches Extrakt	
	pos. Serum	neg. Serum	pos. Serum	neg. Serum
0,05	++++	—	++++	—
0,04	++++	—	++++	—
0,03	+++	—	++++	—
0,02	++	—	++++	—
0,01	+	—	++++	—
0,0075		—	++++	—
0,005	—	—	++++	—
0,003	—	—	++++	—
0,001	—	—	+	—

Nach dieser Prüfung zeigt also das alkoholische Extrakt einen fast 6fach höheren Gebrauchswert als das wässerige. Über weitere vergleichende Untersuch-

ungen zwischen dem alkoholischen und dem wässerigen Extrakte wird weiter unten die Rede sein.

Die hohen Kosten der Ratten haben mich seit $^3/_4$ Jahre veranlaßt, Hunde zur Gewinnung von Trypanosomon zu verwenden. Jedoch dauerte der Anstieg der Trypanosomenzahl im Blute oft sehr lange. Ich habe dann das gesamte in Natrium citricum aufgefangene Blut einer hochinfizierten Ratte dem Hunde intraperitoneal eingespritzt. Auf diese Weise konnte ich die Versuchshunde fast regelmäßig am 4. oder 5. Tage töten, spätestens aber am 7. Tage nach der Infektion. Die Hunde werden unter leichter Chloroformnarkose aus der Carotis entblutet. Das Blut wird ebenfalls in Natriumcitricum-Lösung aufgefangen und auf dieselbe Weise zentrifugiert. Ein Hund liefert durchschnittlich 30 ccm wässeriges und 20 ccm alkoholisches Extrakt.

Untersuchung mittels der Komplementablenkung.

Die Untersuchungen sind an etwa 5000 Proben gemacht worden. Die einzelnen Pferde sind zu einem großen Teile mehrfach untersucht worden. Die Ergebnisse der Untersuchung des Blutes der einzelnen Pferde waren auch bei kurz aufeinander folgenden Untersuchungen nicht immer dieselben. Ich habe nach Möglichkeit bei der Prüfung desselben Tieres immer Seren früherer Daten zu Vergleichszwecken mitangesetzt. Dabei zeigte sich, daß die Proben früherer Daten sich in ihrem Reaktionswerte bis zu 2 Monaten nicht oder nicht nennenswert verändert hatten.

Das Pferd N. S. 7, das ich an 30 verschiedenen Tagen untersucht habe, zeigte 19 mal eine stark positive Reaktion, 8 mal eine schwache

Ergebnisse der Komplementablenkung bei Pferd NS 7

Datum	Komplementablenkung	Datum	Komplementablenkung
2. IV. 1920	++++	26. V. 1920	+
19. IV. 1920	++++	1. VI. 1920	++
20. IV. 1920	++++	5. VI. 1920	+++
21. IV. 1920	++++	12. VI. 1920	+
23. IV. 1920	++++	19. VI. 1920	+
24. IV. 1920	++++	23. VI. 1920	—
26. IV. 1920	++++	25. VI. 1920	++++
27. IV. 1920	+++	1. VII. 1920	++++
28. IV. 1920	++++	7. VII. 1920	—
29. IV. 1920	+	15. VII. 1920	—
30. IV. 1920	++	22. VII. 1920	++++
4. V. 1920	+++	28. VII. 1920	++++
6. V. 1920	+	9. VIII. 1920	+++
8. V. 1920	+++	23. VIII. 1920	+++
19. V 1920	++		

und 3 mal eine negative Reaktion. Die Ausführung der Untersuchung erfolgte immer am Tage nach der Blutentnahme unter gleichzeitiger Kontrolle von Seren desselben Pferdes, die an früheren Tagen gewonnen

worden waren. Diese Schwankungen der Menge der Reaktionskörper mußte demnach als eine Eigenschaft des Serums aufgefaßt werden. Das Pferd zeigte dabei keinerlei Erscheinungen, die in ursächlichem Zusammenhang mit den Ergebnissen der Prüfung durch die Komplementablenkung gebracht werden konnten. Eine Erklärung dieser Erscheinung fand ich in der Theorie der Neutralisation der im Blute kreisenden Ambozeptoren durch einbrechende Trypanosomen oder deren Produkte. Andere Pferde, an denen ich dieselben Beobachtungen machen konnte, zeigten Erscheinungen, die diese Annahme berechtigt erscheinen lassen.

Am 4. VIII. 1920 wurde das Blut des Hengstes Mo. zur serologischen Untersuchung eingesandt mit dem Bemerken, daß der Hengst am Tage der Blutentnahme frische klinische Erscheinungen (Quaddeln, Talerflecke) gezeigt habe. Das Ergebnis der Untersuchung mittels der Komplementablenkung war negativ. Der Hengst wurde nach Berlin gebracht. Sein Blut gelangte am 7. IX. zur 2. Untersuchung. An diesem Tage fehlten klinische Erscheinungen. Die Reaktion des Serums mittels der Komplementablenkung war positiv. Ich habe dieses Pferd wie die nachfolgende Tabelle zeigt, an 22 Tagen untersucht und überall da, wo ein Tiefstand der komplementablenkenden Stoffe festgestellt wurde, eine frische klinische Erscheinung gesehen. Mit dem Verschwinden dieser Quaddeln oder Talerflecke stieg auch wieder der Titer des Serums.

Ergebnisse der Komplementablenkung bei Pferd Mo.

Datum	Komplementablenkung	Erscheinung
4. VIII. 1920	—	Talerfleck, Quad.
7. IX. 1920	+++	—
8. IX. 1920	+	Quaddel
9. IX. 1920	+++	—
10. IX. 1920	+++	—
13. IX. 1920	++++	—
14. IX. 1920	+++	—
15. IX. 1920	++	Quaddel
16. IX. 1920	+++	—
17. IX. 1920	+++	—
18. IX. 1920	+++	—
19. IX. 1920	+++	—
20. IX. 1920	+++	—
24. IX. 1920	+	Quaddel
25. IX. 1920	++	—
26. IX. 1920	+++	—
1. X. 1920	+	Talerfleck
2. X. 1920	—	Talerfleck
4. X. 1920	+	Talerfleck
10. X. 1920	+	Talerfleck
12. X. 1920	+++	—
15. X. 1920	++++	—

Chronische Veränderungen wie Krötenflecke oder Lähmungen vermögen einen solchen Schwund der komplementablenkenden Substanzen nicht herbeizuführen. Dieselbe Beobachtung habe ich auch noch bei 6 anderen Pferden machen können; so zeigte Pferd:

Pferd	Datum	Befund	Komplementabkg.
W2, 9	am 22. IX.	Talerfleck	—
	am 22. X.	o. B.	++++
W2, 10	am 20. X.	o. B.	++++
	am 15. XI.	Talerfleck	+
W2, 27	am 22. IX.	Talerfleck	—
	am 20. X.	o. B.	+++
W2, 29	am 28. IX.	Talerfleck	—
	am 20. X.	o. B.	++++
324/8	am 21. VIII	Talerfleck	—
	am 22. XI.	o. B.	++++
324/6	am 21. VIII	Quaddel	—
	am 5. X.	o. B.	+
	am 22. XI.	o. B.	++++

Frische klinische Erscheinungen, wie Quaddeln oder Talerflecke, stehen demnach in ursächlichem Zusammenhang mit dem Schwund der komplementablenkenden Substanzen im Serum der beschälseuchekranken Pferde.

Bei dem Pferde Mo. habe ich in den Quaddeln und in den Talerflecken stets mikroskopisch Trypanosomen nachweisen können. Die Trypanosomen gelangen auf dem Wege der Blutbahn an den Ort, wo sie die Quaddel oder den Talerfleck hervorrufen. Es ist erklärlich, daß auf diesem Wege die im Blute kreisenden Immunstoffe das schädliche Agens neutralisieren. Dabei werden sie selbst verbraucht. Es spielt sich also im Tierkörper derselbe Vorgang ab, den man täglich bei Anstellung der Komplementablenkung im Reagensglase beobachten kann. Das Fallen der komplementablenkenden Stoffe wird also um so weiter gehen, je größer die Überschwemmung des Blutes mit Trypanosomenmaterial erfolgt. Daraus folgt für den klinischen Verlauf der Beschälseuche, daß die klinischen Erscheinungen um so weniger auftreten, je mehr Antikörper in der Lage sind, das schädliche Agens zu bannen.

Bei dem Pferde Mo. verschlechterte sich der Nährzustand vom 1. X. ab binnen weniger Tage beträchtlich. Der dauernde Tiefstand der komplementablenkenden Substanzen läßt auf Grund der eben geschilderten Neutralisation es wahrscheinlich werden, daß bei diesem Pferde in den Tagen vom 1.—10. X. eine Trypanosomeninvasion der anderen gefolgt ist. Die — vielleicht dauernde — Produktion von Antistoffen hat die Schädigung nicht aufhalten können. Ein dauernder Tiefstand der komplementablenkenden Substanzen in Verbindung mit frischen klinischen Erscheinungen ist demnach von schlechter prognostischer Bedeutung.

Diese an kranken Pferden gemachten Beobachtungen und die daraus von mir gefolgerten Annahmen müssen sich auch künstlich hervorrufen lassen. Zu diesem Zweck wurden folgende Versuche angestellt.

Ein Kaninchen, dessen Serum vorher mit verschiedenen Extrakten im Komplementablenkungsversuch untersucht worden war und keine Reaktion gegeben hatte, wurde mit Trypanosomenextrakt intravenös behandelt und von Zeit zu Zeit der Blutuntersuchung unterworfen.

Versuchsanordnung.

Kaninchen I.

Datum	Extrakt in ccm	Ergebnis der Komplementablkg.
14. V. 1921	2,0 ccm intraven	—
16. V. 1921	2,0 ccm intraven.	—
20. V. 1921	3,0 ccm intraven.	+
21. V. 1921	—	—
22. V. 1921	—	+++
23. V. 1921	—	++++
24. V. 1921 10h	—	++++
24. V. 1921 11h	1,0 ccm intraven.	++++
24. V. 1921 12h	—	+++
24. V. 1921 1h	—	+++
24. V. 1921 2h	—	+++
24. V. 1921 3h	—	++++
25. V. 1921	—	++++
26. V. 1921 10h	—	++++
26. V. 1921 11h	3,0 ccm intraven.	
26. V. 1921 11h 10'	—	+++
26. V. 1921 11h 20'	—	++
26. V. 1921 11h 30'	—	+
26. V. 1921 12h	—	—
26. V. 1921 2h	—	—
26. V. 1921 3h	—	—
27. V. 1921	—	++
28. V. 1921	—	++++
29. V. 1921 9h	5,0 ccm subc.	
29. V. 1921 10h	—	++++
29. V. 1921 11h	—	++++
29. V. 1921 12h	—	++++
29. V. 1921 3h	—	++++
30. V. 1921	—	++
31. V. 1921	—	++++
1. VI. 1921	—	++++
2. VI. 1921	—	++++
5. VI. 1921	—	++++
7. VI. 1921	5,0 ccm intraven.	tot nach 10'

Durch diesen Versuch ist demnach erwiesen, daß durch die Einverleibung von Trypanosomenmaterial eine stark positive Komplementablenkung negativ werden kann.

Kaninchen 2.

Voruntersuchungen des Serums mittels der Komplementablenkung waren negativ.

Datum	Impfung	Temperatur	Trypanosomen im Blute	Komplementablenkung
13. VI. 1921	0,2 ccm Trypanosomenhaltiges Rattenblut			—
14. VI. 1921	—	37,8	—	—
15. VI. 1921	—	39,5	—	—
16. VI. 1921	—	39,4	—	+
17. VI. 1921	—	38,4	—	+
18. VI. 1921	—		—	+++
19. VI. 1921	—	38,6	—	+++
20. VI. 1921	—		—	++++
21. VI. 1921	—		—	++++
22. VI. 1921	—	38,8	—	++++
23. VI. 1921	3,0 ccm Trypan. extrakt. intraven. T. 37,7			++++
24. VI. 1921	—		—	+
25. VI. 1921	—		—	—
26. VI. 1921	—	40,6	—	++
27. VI. 1921	—	40,5	—	++++
28. VI. 1921	2,0 ccm Trypan. haltig. Rattenblut intrav.			++++
29. VI. 1921	—	40,1	—	+
30. VI. 1921	—	40,2	—	+
1. VII. 1921	—	39,9	—	+++
2. VII. 1921	—	41,6	—	++++
3. VII. 1921	—		—	++++
4. VII. 1921	4,0 ccm Trypan. haltig. Rattenblut intrav.			++++
5. VII. 1921	—	40,8	—	—
6. VII. 1921	—		—	—
7. VII. 1921	—	40,7	—	+++
8. VII. 1921	—		—	++
9. VII. 1921	—		+++	+
10. VII. 1921	—	40,3	+	+++
11. VII. 1921	—	41,8	+	++++

Das Kaninchen wurde am 19. VII. 1921 zur Serumgewinnung entblutet. Auch bei diesem infizierten Kaninchen konnte durch intravenöse Einverleibung von Trypanosomen oder deren Extrakt ein Schwund der Komplementablenkenden Stoffe hervorgerufen werden.

Kontrollversuch. Kaninchen 3.

Die Voruntersuchungen des Serums mittels der komplementablenkung waren negativ.

Datum	Impfung	Temperatur	Trypanosomen im Blute	Komplementablenkung
24. VIII. 1921	0,2 ccm trypanosomenhaltiges Rattenblut			—
25. VIII. 1921	—	37,9	—	—

Kontrollversuch. Kaninchen 3. (Fortsetzung.)

Datum	Impfung	Temperatur	Trypanosomen im Blute	Komplementablenkung
26. VIII. 1921	—	38,8	—	—
27. VIII. 1921	—	39,7	—	++
28. VIII. 1921	—	38,9	—	+++
29. VIII. 1921	—	39,1	—	++++
30. VIII. 1921	—		—	++++
31. VIII. 1921	—		—	++++
1. IX. 1921	3,0 ccm Tryp. extrakt intraven. T. 38,6			++++
2. IX. 1921	—	40,2	—	++
3. IX. 1921	—	39,9	—	—
4. IX. 1921	—	39,1	—	++++
5. IX. 1921	—	40,4	—	++++
6. IX. 1921	—	40,1	—	++++
7. IX. 1921	2,0 ccm gesundes Rattenblut intraven.			++++
8. IX. 1921	—	40,6	+	+++
9. IX. 1921	—	40,3	—	++++
	—	40,4	—	++++
12. IX. 1921	—	39,8	—	++++
13. IX. 1921	—	40,1	—	++++
14. IX. 1921	—	40,8	—	++++
15. IX. 1921	4,0 ccm gesundes Rattenblut intraven. T. 40,5			++++
16. IX. 1921	—	40,9	—	++++
17. IX. 1921	—	40,3	—	++++
18. IX. 1921	—	39,7	—	+++
19. IX. 1921	—	40,1	++	++++
20. IX. 1921	—	40,5	—	++++
21. IX. 1921	—	40,7	—	++++
22. IX. 1921	2,0 ccm trypanosomenhalt. Rattenblut intrav.			+++
23. IX. 1921	—	40,9	+++	+
24. IX. 1921	—	41,1	++++	—
25. IX. 1921	—	41,3	++++	—

Das Kaninchen wurde getötet, um das Serum in seinem Werte vom 25. IX. experimentell zu verwenden.

Bei diesem Kaninchen konnten Trypanosomenextrakt und die intravenöse Einverleibung von Trypanosomen einen Schwund der komplementablenkenden Stoffe herbeiführen. Durch Einverleibung von Blut gesunder Ratten konnte ein solcher Schwund nicht hervorgerufen werden.

Versuchspferd. (Fuchs).

Im Oktober 1920 mit Quaddelsaft einer beschälseuchekranken Stute infiziert. Die ersten klinischen Erscheinungen traten nach 36 Tagen auf; die Komplementablenkung wurde erst 53 Tage nach der Infektion positiv. Auch bei diesem Pferde konnten Schwankungen festgestellt werden.

Am 3. VII. 1921 war die Komplementablenkung stark positiv; das Pferd erhielt an diesem Tage 5,0 ccm Trypanosomenextrakt intravenös.

Versuchsanordnung.

Datum	Extrakt	klinische Erscheinungen	Komplement-ablenkung
2. VII. 1921	—	—	++++
3. VII. 1921	5,0 ccm intrav.	—	++++
4. VII. 1921	—	—	+++
5. VII. 1921	—	—	++++
6. VII. 1921	—	Quaddel	+
7. VII. 1921	—	—	+++
8. VII. 1921	—	—	++++
9. VII. 1921	—	—	++++
10. VII. 1921 9h	—	—	++++
10. VII. 1921 12h	10,0 ccm intrav.	—	++++
10. VII. 1921 1h	—	—	++
10. VII. 1921 4h	—	—	+++
10. VII. 1921 6h	—	—	+
11. VII. 1921	—	—	+++
12. VII. 1921	—	—	+++
13. VII. 1921	—	—	++++
14. VII. 1921	—	—	++++
15. VII. 1921 9h	10,0 ccm subcut. an der Halsseite	—	++++
15. VII. 1921 10h	—	—	++++
15. VII. 1921 11h	—	Quaddel an der Impfstelle, i. d. Quaddel keine Trypanosomen	++++
15. VII. 1921 2h	—	"	++++
15. VII. 1921 4h	—	"	++++
15. VII. 1921 6h	—	"	++++
16. VII. 1921	—	"	++++
17. VII. 1921	—	"	++++
18. VII. 1921	—	Quaddel an der Brustseite. Trypanosomenhaltig	+
19. VII. 1921	—	—	++
20. VII. 1921	—	—	++
21. VII. 1921	—	—	+++
22. VII. 1921	—	—	++++

Bei diesem Versuchspferde konnte ebenfalls durch intravenöse Einverleibung von Trypanosomenextrakt ein Schwund der komplementablenkenden Stoffe erzielt werden. Durch subcutane Impfung von Extrakt konnte ein Schwund der komplementablenkenden Stoffe nicht herbeigeführt werden. Es entstand an der Impfstelle eine Quaddel, in der mikroskopisch Trypanosomen nicht nachgewiesen werden konnten. 3 Tage nach der sucutanen Impfung entstand an der Brustwand eine Trypanosomen enthaltende Quaddel, die einen Schwund der komplementablenkenden Stoffe herbeiführte.

Somit ist auch durch Versuche der experimentelle Nachweis geglückt, daß die frischen klinischen Erscheinungen der Beschälseuche in ursächlichem Zusammenhange mit dem Schwund der komplementablenkenden Stoffe stehen. Das Versuchspferd habe ich deshalb nicht mit

lebenden Trypanosomen behandelt, weil ich den Beschälseuchestamm, mit dem das Pferd seinerzeit infiziert worden war, nicht mit Dourinetrypanosomen verunreinigen wollte.

Es steht somit fest, daß die Komplementablenkung bei der Untersuchung solcher Seren, deren Spender am Tage der Entnahme eine frische klinische Erscheinung zeigen, nur sehr schwache Werte liefert oder gar negativ sein kann. Ein dauernder Tiefstand der komplementablenkenden Substanzen bei frischen klinischen Erscheinungen, verbunden mit Verschlechterung im Ernährungszustande, ist prognostisch von schlechter Bedeutung.

Vergleichende Untersuchungen mit wässerigen und alkoholischen Extrakten.

Auf Seite 320 habe ich schon dargetan, daß das Lipoid aus Trypanosomen viel reaktionsfähiger ist als die Trypanosomeneiweiß enthaltenden wässerigen Extrakte. Die größere Wirkung der Lipoidextrakte ist indessen abhängig von der Art der Verdünnung. Folgender Versuch möge darüber Aufklärung geben.

1. 1,0 ccm des alkoholischen Extraktes wurde schnell mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt dadurch, daß 9,0 ccm NaCl-Lösung unter starkem Druck in das Extrakt geblasen wurde (Extraktverdünnung „A“).

2. 1,0 ccm desselben Extraktes wurde tropfweise mit 9,0 ccm verdünnt (Extraktverdünnung „B“).

Extraktmenge	Extraktverdünnung „A“		Extraktverdünnung „B“	
	pos. Serum	neg. Serum	pos. Serum	neg. Serum
0,1	++++	—	++++	—
0,05	+++	—	++++	—
0,01	+++	—	++++	—
0,005	++	—	++++	—
0,002	—	—	+++	—

Auf Grund dieser Untersuchungen habe ich in der Folge das Extrakt erst langsam auf eine Verdünnung von 1:10 gebracht und dann bis zur gebrauchsfertigen Verdünnung die notwendige Kochsalzlösung langsam zulaufen lassen. Dies ist für die Syphilisextrakte durch Sachs und Rondoni (Berl. klin. Wochenschr. 44, 1908) gefunden worden.

Ich habe im ganzen 164 Seren vergleichsweise mit dem wässerigen und mit dem alkoholischen Trypanosomenextrakte geprüft. Von diesen 164 Seren stammten 105 Proben von beschälseuchekranken Pferden und 59 Proben von einwandfrei gesunden Pferden.

Das Ergebnis der Prüfung war folgendes:

Komplementablenkung mit alkohol. Extrakt		Komplementablenkung mit wässerigem Extrakt				
Zahl	Stärke d. Reakt.	+ + + +	+ + +	+ +	+	—
40	+ + + +	22	4	1	3	10[1])
12	+ + +	1	5	3	1	2[1])
7	+ +	—	—	2	3	2[1])
22	+	3	—	1	10	8[1])
83	—	5[1])	—	4[1])	10[1])	64[2])

Komplementablenkung mit wässerigem Extrakt		Komplementablenkung mit alkoholischem Extrakt				
Zahl	Stärke d. Reakt.	+ + + +	+ + +	+ +	+	—
31	+ + + +	22	1	—	3	5[1])
9	+ + +	4	5	—	—	—
11	+ +	1	3	2	1	4[1])
27	+	3	1	3	10	10[1])
86	—	10[1])	2[1])	2[1])	8[1])	64[2])

Aus den obigen Untersuchungsergebnissen folgt, daß ein Pferd mit dem einen der beiden Extrakte reagieren kann, doch durch den anderen unberührt bleibt.

Daraus erhebt sich die Forderung, daß die auf Beschälseuche zu untersuchenden Proben stets mit beiden Extrakten untersucht werden müssen.

Weiterhin bestand die Möglichkeit, daß 2 verschiedene Antistoffe im Serum beschälseuchekranker Pferde vorhanden sind. Bei der Extraktion der Trypanosomen mit Kochsalzlösung gehen nur Eiweißstoffe in Lösung. Lipoide werden vielleicht nur in verschwindender Menge in Suspension gehen.

Bei den alkoholischen Extrakten können *nur* Lipoide in Lösung gehen.

Der Ausfall der obigen Untersuchungen zeigt demnach, daß einerseits eine Eiweißreaktion, andererseits eine Lipoidreaktion vor sich geht. Das eine Mal sind beide Reaktionen gleich stark, und das andere Mal ist die eine stärker als die andere.

Zum Nachweis, daß es sich tatsächlich um 2 verschiedene Extraktstoffe gehandelt hat, wurde folgender Versuch angestellt:

1. Trypanosomen wurden nach Vorschrift mit Kochsalzlösung extrahiert (*Extrakt* W 1). Darnach wurden diese Trypanosomen mit Alkohol extrahiert (*Extrakt* A 2).

[1]) Diese und die reagierenden Proben stammen von beschälseuchekranken Pferden.

[2]) Unter diesen 64 Proben sind 5 Proben von beschälseuchekranken Pferden und 59 Proben von gesunden Pferden.

2. Trypanosomen wurden zuerst mit Alkohol extrahiert (Extrakt A 3) und darnach mit Kochsalzlösung (Extrakt W 4).

3. Trypanosomen wurden zuerst mit Kochsalzlösung extrahiert (Extrakt W 5), darnach nochmals mit Kochsalzlösung (Extrakt W 6) und weiterhin mit Alkohol (Extrakt A 7).

4. Trypanosomen wurden mit Alkohol (Extrakt A 8), nochmals mit Alkohol (Extrakt A 9) und darnach mit Kochsalzlösung (Extrakt W 10) extrahiert.

Diese verschiedenen Extrakte sind an einer Reihe von Seren geprüft worden und zwar:

1. an 22 Seren, die mit beiden Extrakten gleich reagierten,

2. an 21 Seren, die nur mit einem der beiden Extrakte reagierten,

3. an 5 Seren, die mit einem der beiden Extrakte reagierten, aber von beschälseuchekranken Pferden stammten,

4. an Seren von 20 gesunden Pferden.

ad 1) Serum reagiert mit beiden Extrakten (20 Seren).

Extraktmenge	Extrakt									
	W 1	A 2	A 3	W 4	W 5	W 6	A 7	A 8	A 9	W 10
0,1	++++	++++	++++	++++	++++	++	++++	++++	+	++++
0,05	++++	++++	++++	+++	++++	+	++++	++++	—	+++
0,02	++	++++	++++	+	+++	—	++++	++++	—	++
0,01	+	++++	++++	+	++	—	++++	++++	—	+

ad 2)

a) Serum reagierte nicht mit alkoholischem Extrakte (9 Seren).

Extraktmenge	Extrakt									
	W 1	A 2	A 3	W 4	W 5	W 6	A 7	A 8	A 9	W 10
0,1	++++	—	—	++++	++++	+	—	—	—	++++
0,05	++++	—	—	++++	++++	—	—	—	—	+++
0,02	++++	—	—	+++	++++	—	—	—	—	+
0,01	+++	—	—	+++	+++	—	—	—	—	—

b) Serum reagierte nicht mit wässerigen Extrakten (12 Seren).

Extraktmenge	Extrakt									
	W 1	A 2	A 3	W 4	W 5	W 6	A 7	A 7	A 9	W 10
0,1	—	++++	++++	—	—	—	++++	++++	+	—
0,05	—	++++	++++	—	—	—	++++	++++	—	—
0,02	—	++++	++++	—	—	—	++++	++++	—	—
0,01	—	+++	++++	—	—	—	+++	++++	—	—

ad 3) 5 Seren.
ad 4) 20 Seren.

Extraktmenge	Extrakt									
	W 1	A 2	A 3	W 4	W 5	W 6	A 7	A 8	A 9	W 10
0,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
0,05		—	—	—	—	—	—	—	—	—
0,02	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
0,01	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Diese Versuche zeigen, daß das Trypanosomenmaterial, welches schon mit Kochsalzlösung extrahiert wurde (Extrakte W 5), zum zweiten Male mit Kochsalzlösung angesetzt, nur noch einen dürftigen Antigengehalt lieferte, dagegen nochmals mit Alkohol extrahiert, ein vollwertiges Extrakt gab. Ebenso verhielt sich das Trypanosomenmaterial, das zuerst mit Alkohol extrahiert worden war. Auch dieses gab zum zweiten Male mit Alkohol extrahiert geringe Extraktstoffe, dagegen noch ein vollwertiges wässeriges Extrakt. Damit ist der Nachweis erbracht, daß durch die alkoholische und die wässerige Extraktion 2 verschiedene Extraktstoffe aus den Trypanosomen eliminiert werden können und zwar

1. ein eiweißhaltiges Extrakt (wässerig) und
2. ein lipoidhaltiges Extrakt (alkoholisch).

Da nun, wie ich oben gezeigt habe, mit den beiden Extrakten bei den einzelnen Seren beschälseuchekranker Pferde verschiedene Reaktionen erzielt werden können, muß in Anbetracht der Verschiedenheit der beiden Extrakte angenommen werden, daß auch in den betreffenden Seren 2 verschiedene Antikörper vorhanden sind, die meistens gleich stark und zu gleicher Zeit in ein und demselben Serum auftreten. Es besteht demnach bei der Beschälseuche eine Duylizität der Antikörper. Die Komplementablenkung bei der Beschälseuche ist also sowohl eine Eiweiß- als auch eine Lipoidreaktion.

Die Spezifität der Komplementablenkung bei der Beschälseuche.

Die vorstehenden Ausführungen und Versuche haben dargetan, daß Extrakte aus reinen Trypanosomen in der Lage sind, mit Seren von beschälseuchekranken Tieren eine positive Komplementablenkung zu geben.

Um nun zu zeigen, daß diese Antigene für die Beschälseucheantikörper spezifische sind, habe ich mit Seren von Pferden, die an folgenden Krankheiten litten, Komplementablenkungsversuche gemacht:

1. Seren von 16 rotzkranken Pferden,
2. Seren von 15 Pferden, die mit Rotlaufbacillen immunisiert waren,

3. Seren von 4 Pferden, die an Lymphangitis epizootica erkrankt waren,

4. Seren von 13 Pferden, die an infektiöser Anämie erkrankt waren,

5. Seren von 24 Pferden, die serologisch auf seuchenhaftes Verfohlen (Paratyphus abort. equi) positiv reagierten,

6. Seren von 12 drusekranken Pferden.

Keines dieser Seren vermochte mit den Extrakten aus Trypanosomen eine positive Komplementablenkung zu erzielen.

Daraus geht gervor, daß das Trypanosomenextrakt nur mit Seren von beschälseuchekranken Pferden positive Resultate gibt.

Des weiteren habe ich geprüft, ob die im Serum beschälseuchekranker Pferde auftretenden Antistoffe auch durch andersartige Extrakte gebunden werden können. Zu diesem Zwecke habe ich folgende Versuche angestellt.

1. Die Herzen von getöteten, mit Trypanosoma equiperdum infizierten Ratten wurden zerkleinert und zu je 1,0 g Substanz 5 ccm 96 proz. Alkohol gegeben, $^1/_2$ Stunde bei 56° C gehalten. 2 Tage Extraktion.

2. Dasselbe Organ; die Mischung wurde nicht auf 56° C erhitzt. 2 Tage Extraktion.

Prüfung zu 1 und 2.

Extraktmenge in ccm	Extrakt 1		Extrakt 2	
	pos. Serum	neg. Serum	pos. Serum	neg. Serum
0,2	+++	++	+++	++
0,15	++	—	++	—
0,1	+	—	+	—
0,05	—	—	—	—

3. dieselben Organe; dieselbe Zubereitung von gesunden Ratten. Die Prüfung zu 3 verlief bei positiven und negativen Seren negativ.

Extrakte aus Herzen von Ratten vermögen nur dann eine, wenn auch schwache Reaktion zu liefern, wenn sie Trypanosomen enthalten.

4. Herzen von infizierten Ratten wurden getrocknet, zu einem Pulver verrieben und zu je 1,0 g Substanz 10,0 ccm Alkohol gegeben. 2 Tage Extraktion.

5. Rattenherzen wie vorhin getrocknet, aber zuerst mit Äther und dann mit Alkohol extrahiert. 2 Tage Extraktion.

6. Herzen von gesunden Ratten wurden wie bei 4 und 5 behandelt.

Prüfung zu 4, 5 und 6. Die Ergebnisse der Komplementablenkung waren nicht wesentlich von denen unter Nr. 1, 2, und 3 verschieden.

7. Milz von infizierten Ratten. Auf je 1,0 g Substanz 4,0 g physiologische Kochsalzlösung. Kalte Extraktion während zweier Tage.

8. Dasselbe Organ; dieselbe Zubereitung. Kalte Extraktion während 2 Tagen im Schüttelapparat.

9. Dasselbe Organ; dieselbe Zubereitung. Extraktion durch Erhitzen auf 100° C während einer Stunde.

10. Milz von gesunden Ratten wurde wie bei Nr. 7, 8 und 9 behandelt.

Die Extrakte Nr. 7, 8 und 9 lieferten bei 0,05, 0,06 und 0,08 ccm eine schwache Reaktion; bei 0,1 ccm trat Eigenhemmung des Extraktes auf. Die Extrakte Nr. 10 lieferten negative Resultate; auch sie zeigten bei 0,1 ccm eine schwache Eigenhemmung.

11. Milz von infizierten Ratten. Auf 1,0 g Substanz 4 ccm Alkohol. 2 Tage Extraktion.

12. Dasselbe Organ bei 50° C getrocknet und zu Pulver verrieben, auf je 0,1 g Pulver 1,0 ccm Alkohol. 2 Tage Extraktion.

Prüfung zu Nr. 11 und 12. Bei der Einstellung vermochten diese Extrakte bei 0,04 ccm eine schwache und bei 0,06—0,08 ccm bei positiven Seren eine vollständige Hemmung zu erzielen. Bei 0,1 ccm Extrakt trat Eigenhemmung auf. Bei weiterer Prüfung mit gut reagierenden Seren (++++) fielen die Reaktionen verschieden aus. Von einer weiteren Verwendung wurde deshalb Abstand genommen.

13. Milz von gesunden Ratten, extrahiert wie bei Nr. 11 und 12, vermochte keinen positiven Ausschlag zu geben.

14. Alkoholisches Rinderherzextrakt mit Cholesterinzusatz (nach Sachs und Georgi).

Extraktmenge in ccm	alkohol. Rinderherzextrakt + Cholesterin		alkohol. Rinderherzextrakt + Cholesterin + Beschälseucheantigen (10%)	
	pos. Serum	neg. Serum	pos. Serum	neg. Serum
0,1	+++	+++	++++	++++
0,08	++	++	++++	++
0,05	—	—	++++	—
0,02	—	—	++++	—
0,01	—	—	+++	—

15. Dasselbe ohne Cholesterinzusatz.

Die Prüfung verlief genau wie bei 14.

16. Meinickes alkoholisches Pferdeherzextrakt.

Die Prüfung erfolgte in derselben Weise wie bei Nr. 14 und 15. Das Resultat was das gleiche.

Die Prüfungen der Extrakte Nr. 1—16 haben gezeigt, daß Organextrakte allein nicht in der Lage sind, mit Serum von beschälseuchekranken Pferden eine positive Komplementablenkung zu geben, wohl aber in Verbindung mit Trypanosomen oder Trypanosomenextrakt.

17. Extrakt aus Rotzbacillen (1% bezw. 1,5%).

Geprüft wurden 20 Seren von beschälseuchekranken Pferden und 10 Seren von gesunden Pferden unter gleichzeitiger Kontrolle von positiven Rotzseren.

Das Ergebnis war bei den 30 Seren negativ.

18. Extrakt aus Paratyphusbacillen. (Seuchenhaftes Verfohlen 2%.)

Geprüft an 20 Seren von beschälseuchekranken Pferden und 10 gesunden unter Kontrolle von positiven Seren des seuchenhaften Verfohlens. Ergebnis negativ.

19. Extrakt aus Colibacillen.

Geprüft wie vorhin. Ergebnis negativ.
20. Extrakt aus Bangschen Bacillen.
Geprüft wie vorhin. Ergebnis negativ.

Durch diese Prüfungen ist dargetan, daß die Komplementablenkung bei der Beschälseuche eine spezifische Reaktion ist.

Über den Ausfall der Komplementablenkung bei behandelten Tieren wird weiter unten die Rede sein.

II. Die Agglomeration.

Untersucht wurden von Dr. David mittels der Agglomeration 36 Seren von beschälseuchekranken Pferden und 120 Seren von gesunden Pferden. Das Ergebnis war folgendes:

Die Agglomeration der Trypanosomen nach der Mischung trat ein	von 36 kranken Pferden	von 120 gesunden Pferden
Sofort stark:	bei 22 Proben	bei — Proben
sofort mittelmäßig, nach 5 Min. vollendet:	bei 9 Proben	bei — Proben
Langsam einsetzend nach 10 Min. vollendet:	bei 5 Proben	bei 1[1]) Proben
Nach 10—15 Min.:	bei — Proben	bei 27 Proben
Nach 15 Min. oder später:	bei — Proben	bei 92 Proben

Die Agglomeration hat demnach die geprüften Seren, die von beschälseuchekranken Pferden stammten, alle erfaßt.

Da nach 5 Minuten auch andere Seren, die nicht von beschälseuchekranken Pferden stammten, reagieren können, sind diese Ergebnisse als zweifelhaft zu bezeichnen. Seren, die nach 5 Minuten vollständig agglomeriert haben, sind als positive Ergebnisse zu verzeichnen.

Die Agglomeration hat sich demnach als ein ausgezeichnetes Hilfsmittel erwiesen. Lediglich die technische Unmöglichkeit, mit dieser Reaktion Massenuntersuchungen anzustellen, hat mich davon abgehalten, die Reaktion weiter zu verwenden.

In Zweifelsfällen wird die Agglomeration zur Entscheidung herangezogen (vgl. B. T. W. 1921 Nr. 26).

III. Die makroskopische Agglutination.

Über die makroskopische Agglutination haben David und ich in der B. T. W. 1921 Nr. 26 berichtet. Die spontane Verklumpung der Trypanosomen in der Testflüssigkeit gab zu zweideutigen Reaktionen Anlaß, bei denen es dem Untersucher überlassen werden mußte, ob solche Reaktionen als positive oder negative Ergebnisse zu buchen seien. Ich habe aus diesem Grunde von der weiteren Verwendung der makroskopischen Agglutination Abstand genommen.

[1]) Dieses Serum stammt von einem drusekranken Pferde.

IV. Die Präcipitation.

Die Präcipitation habe ich mit Extrakten aus reinen Trypanosomen und einem Extrakte aus Milz von infizierten Ratten angestellt. Die Ergebnisse waren folgende:

1. Versuch.

Schüttelextrakt aus reinen Trypanosomen.

Überschichtungsmethode.

Reaktion mit der Komplementablenkung		Ein Ring wurde sichtbar nach						Nach 30 Min. ohne Ring
Zahl	Stärke	sofort	1 Min.	2 Min.	3 Min.	5 Min.	10 Min.	
20	++++	9	3	2	3	1	1	2
16	+++	6	3	3	1	2	—	1
12	++	1	—	6	1	1	1	2
15	+	—	—	3	—	1	3	8
151	—	—	—	—	—	2[1])	15[2])	134[3])

2. Versuch.

Extrakt wie bei 1.

Unterschichtungsmethode.

Reaktion mit der Komplementablenkung		Ein Ring wurde sichtbar nach						Nach 30 Min. ohne Ring
Zahl	Stärke	sofort	1 Min.	2 Min.	3 Min.	5 Min.	10 Min.	
20	++++	9	4	2	1	1	1	2
16	+++	7	2	2	—	3	1	1
12	++	1	1	—	2	1	1	6
15	+	—	—	2	1	1	3	8
151	—	—	—	—	—	3[4])	21[5])	127[6])

3. Versuch.

Extrakt wie bei 1.

Das Serum wird im Verhältnis 1 : 5 mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt und mit Extrakt gemischt.

Reaktion mit der Komplementablenkung		Eine Trübung wurde sichtbar nach						Nach 30 Min. ohne Trüb.
Zahl	Stärke	sofort	1 Min.	2 Min.	3 Min.	4 Min.	10 Min.	
20	++++	11	4	3	1	—	1	1
16	+++	8	3	2	1	1	1	1
12	++	2	2	4	—	—	2	2
15	+	—	1	1	3	1	5	5
151	—	—	—	—		1[7])	19[8])	131[9])

[1]) Davon 1 Beschälseuche, 1 Druse.
[2]) Davon 2 Beschälseuche, 13 gesunde Pferde.
[3]) Davon 3 Beschälseuche, 131 gesunde Pferde.
[4]) Davon 1 Beschälseuche, 1 Druse, 1 gesund.
[5]) Davon 2 Beschälseuche, 19 gesund.
[6]) Davon 3 Beschälseuche, 124 gesund.
[7]) Davon 1 Beschälseuche.
[8]) Davon 2 Beschälseuche, 1 Druse, 16 gesund.
[9]) Davon 3 Beschälseuche, 128 gesund.

4. Versuch.

Extrakt wie bei 1.

Das Serum wird im Verhältnis 1 : 5 mit einer 1,5 proz. Kochsalzlösung verdünnt und mit Extrakt gemischt.

Reaktion mit der Komplementablenkung		Eine Trübung wurde sichtbar nach						Nach 30 Min. ohne Trüb.
Zahl	Stärke	sofort	1 Min.	2 Min.	3 Min.	5 Min.	10 Min.	
74	++++	41	12	4	7	4	2	4
28	+++	13	6	2	1	3	2	1
32	++	8	2	7	3	4	2	6
15	+	—	—	—	2	3	5	5
220	—	—	—	—	—	1[1])	34[2])	185[3])

Von den zu diesen Versuchen verwandten Seren stammen die mit der Komplementablenkung positiv bezw. zweifelhaft reagierenden von beschälseuchekranken Pferden. Von den mit der Komplementablenkung negativ reagierenden Seren stammen in jedem Versuch 6 Seren von beschälseuchekranken Pferden.

Von tatsächlich beschälseuchekranken Pferden reagierten demnach negativ:

beim 1. Versuch 13 Seren = 20,6%,
beim 2. Versuch 17 Seren = 27,0%,
beim 3. Versuch 9 Seren = 14,3%,
beim 4. Versuch 16 Seren = 10,9%.

Die Prozentzahl der negativ reagierenden Seren bei dem 4. Versuche (1,5% Kochsalzlösung) ist demnach der geringste aller angestellten Versuche.

Bei den Versuchen 1 und 2 haben bei 5 Minuten auch andere Seren als die von beschälseuchekranken Pferden einen Ring gezeigt.

Ringe, die demnach nach 5 Minuten auftreten, sind zum mindesten als zweifelhafte Reaktionen aufzufassen.

Bei den Mischungsversuchen trat diese unspezifische Präcipitation erst nach 10 Minuten ein.

Nach diesen Versuchen kann die Präcipitation nicht als Ergänzungsreaktion zur Komplementablenkung in Frage kommen, da sie in ihren Ergebnissen weit hinter den positiven Resultaten der Komplementablenkung zurückbleibt.

Ich habe dann noch mit denselben Seren wie bei den Präcipitationsversuchen 1, 2, 3, Versuche mit einem Milzextrakt gemacht. Hierbei traten die ersten Ringe erst nach 2 bzw. 3 Minuten auf. Ohne Ring blieben 44 Seren von 63 Seren, die von beschälseuchekranken Pferden stammten und mit der Komplementablenkung positive bzw. zweifelhafte Resultate geliefert hatten. Ein Versuch mit anderen Organen infizierter Tiere wurde deshalb unterlassen.

[1]) Davon 1 Beschälseuche.
[2]) Davon 2 Beschälseuche, 1 Druse, 31 gesund.
[3]) Davon 3 Beschälseuche, — Druse, 182 gesund.

V. Die Sachs-Georgische Ausflockungsreaktion.

Die Sachs-Georgische Reaktion wurde mit 3 selbsthergestellten Rinderherzextrakten und einem käuflichen, schon cholesterinisierten Rinderherzextrakt (nach Lesser; Firma Leitz, Berlin) angestellt.

Zum Versuch wurden Seren von 20 beschälseuchekranken und 40 gesunden Pferden verwandt.

Das Rinderherzextrakt vermochte weder bei geringer noch bei hoher Cholesterinzugabe die kranken von den gesunden Pferden zu trennen. Versuche in einem verschiedenprozentigen Kochsalzmedium hatten dasselbe Ergebnis. Ausflockungen erfolgten sowohl in den Seren der kranken als auch in den Seren gesunder Pferde.

VI. Die Lipoidbindungsreaktion.

Über die Lipoidbindungsreaktion und die Auswertung der Extrakte habe ich schon in früheren Ausführungen (B. T. W. 1920 Nr. 45 und 1921 Nr. 7) berichtet.

Die Austitrierung der Haupt- und Kontrollextrakte auf eine 3 proz. Kochsalzlösung gibt der Reaktion eine große Sicherheit. Ausflockungen, die durch eine Zersetzung der Seren zustande kommen, werden dabei sowohl durch den Haupt- als auch durch den Kontrollextrakt hervorgerufen.

Den Hauptanteil an diesen unspezifischen Ausflockungen trägt das Hämoglobin, das durch Zerstörung der roten Blutkörperchen frei wird und in das Serum übertritt.

Die Reaktion wird überall da, wo eine Hämolyse stattgefunden hat, nicht einwandfrei und von mir mit Eigenflockung (abgekürzt „E") bezeichnet.

Trübungen im Serum müssen vorher durch scharfes Zentrifugieren entfernt werden.

Die Ergebnisse der Lipoidbindungsreaktion im Vergleich zur Komplementablenkung sind folgende:

Stärke der Reaktion	Reaktion mit der Komplementablenkung	Reaktion mit der Lipoidbindungsreaktion
++++	231	516
+++	118	224
++	148	213
+	300	260
—	3756	3129
Summe	4553	4342
Eigenhemmung	29	—
Eigenflockung	—	240
im ganzen untersucht:	4582	4582

Der Vergleich zwischen den beiden Reaktionen bei der Untersuchung der beschälseuchekranken Tiere ergibt folgendes Bild. Vor der Behandlung:

Stärke der Reaktion	Reaktion mit der Komplement-ablenkung	Reaktion mit der Lipoidbindungs-reaktion
++++	21	27
+++	13	16
++	13	9
+	21	21
—	6	1
Summe	74	74

Diese Ergebnisse wurden erzielt mit Seren von Pferden, die noch keiner Behandlung unterworfen worden waren. Bei behandelten Pferden verschiebt sich das Bild:

Nach der Behandlung:

Stärke der Reaktion	Reaktion mit der Komplement-ablenkung	Reaktion mit der Lipoidbindungs-reaktion
++++	52	74
+++	7	42
++	13	42
+	22	38
—	123	16
	217	212
Eigenflockung	—	5
Summe	217	217

Nach diesen Untersuchungen hat demnach die Komplementablenkung vor der Behandlung mit trypanociden Mitteln etwa 8% und nach der Behandlung etwa 57% nicht erfaßt.

Bei der Lipoidbindungsreaktion verschiebt sich die Prozentzahl der negativen Resultate von 0,8% vor der Behandlung auf 7,4% nach der Behandlung. Die Zusammenhänge dieser Abschwächung der Reaktionen nach der Behandlung der Pferde mit trypanociden Mitteln werde ich unter dem Kapitel Behandlung erörtern.

Die Spezifität der Lipoidbindungsreaktion.

Unter den 4582 untersuchten Seren habe ich mit der Lipoidbindungsreaktion 11 Resultate nach der positiven Seite hin gefunden, die durch den Krankheitsgang nicht bestätigt werden konnten. Bei 9 dieser Pferde war die Körnchengröße der Ausflockung gering; derartige Ergebnisse habe ich stets als zweifelhaft gebucht. Bei 2 Pferden war jedoch die

Stärke der Ausflockung so groß, wie ich sie als positiv erachte. Diese Pferde hatten an den Tagen der Blutentnahme Abscesse der Deckdruse. Bei bestehenden Abscedierungen der Druse kann es mithin zu einem Fehlresultat bei der Lipoidbindung kommen. Der Prozentsatz der Fehlresultate insgesamt beläuft sich also auf 0,2%. Dieser geringe Betrag an Fehlresultaten kommt daher, daß durch die scharfe Einstellung des Kontrollextraktes die meisten Fehlreaktionen als solche angezeigt werden.

Seren von rotzkranken Pferden.

16 Seren von rotzkranken Pferden flockten mit dem Beschälseucheextrakt nie aus; dagegen wurden sie durch mein Kontrollextrakt sämtlich ausgeflockt.

Des weiteren wurden untersucht:

1. Seren von 15 Pferden, die mit Rotlaufbacillen immunisiert waren,
2. Seren von 4 Pferden, die an Lymphangitis erkrankt waren,
3. Seren von 13 Pferden, die an infektiöser Anämie erkrankt waren,
4. Seren von 12 drusekranken Pferden,
5. Seren von 24 Pferden, die serologisch auf seuchenhaftes Verfohlen (Paratyphus Abortus equi) positiv reagierten.

Keines dieser Seren vermochte mit Beschälseucheextrakt eine positive Lipoidbindungsreaktion zu liefern.

An andersartigen Extrakten habe ich

1. Extrakt aus Rotzbacillen,
2. Extrakt aus Paratyphusbacillen,
3. Extrakt aus Bangschen Bacillen,
4. Extrakt aus Drusestreptokokken,

an Seren von gesunden und beschälseuchekranken Pferden untersucht. Die Extrakte wurden nach der von mir beschriebenen Methode eingestellt. Die Flockungsfähigkeit trat in den Seren gesunder und kranker Tiere gleichzeitig auf. Die Extrakte wurden in einer Verdünnung gebraucht, die unter dieser Grenze lag. Sie vermochten nicht in den Seren von 20 gesunden und 20 kranken Pferden eine Flockung zu erzielen.

Die Lipoidbindungsreaktion kann nach den obigen Ausführungen und diesen Prüfungen als eine gute, spezifische Reaktion für Beschälseuche betrachtet werden. Bei vorliegender Druse können Fehlresultate in geringem Maße vorkommen. Sie kommt als eine unentbehrliche Parallelreaktion zur Komplementablenkung in Frage.

Die Schwankungen der Komplementablenkung im Vergleich zu den Resultaten der Lipoidbindungsreaktion.

Die Lipoidbindungsreaktion hat im Gegensatz zu der Komplementablenkung eine wesentlich größere Anzahl der erkrankten Pferde ermitteln können. Dies läßt die Vermutung zu, daß die Lipoidbindungsreaktion in ihren Ergebnissen bei öfteren Untersuchungen einzelner Pferde gleichmäßiger sein muß. Untersuchungen, die daraufhin angestellt worden sind, haben dies bestätigt. Hierfür einige Beispiele:

Unter-suchungstg.	Pferd Nr. 1		Pferd Nr. 2		Pferd Nr. 3		Pferd Nr. 4	
	Komplement-ablenkung	L. R.	Komplement-ablenkung	L. R.	Kpl.-Abl.	L. R.	Komplement-ablenkung	L. R.
1.	++++	++++	++++	++++	+	++++	++++	++++
2.	+++	+++	—	++++	+	++++	++++	++++
3.	++	+++	—	++	—	++++	+	++++
4.	+	+	—	++++	+	++++	—	++++
5.	+++	++++	—	++++	—	++++	—	++++
6.	++++	+++	+++	++++	+	++++	+	++++
7.	++++	++++	++	++++	+	++++	+	++
8.	++++	++++	++	++++	—	++++	+	++++

Während bei diesen Untersuchungen die Komplementablenkung beträchtlichen Schwankungen unterliegt, sind die Ergebnisse der Lipoidbindungsreaktion im wesentlichen sich gleich geblieben.

Die Lipoidbindungsreaktion kennt demnach die Schwankungen der Komplementablenkung nicht in dem Maße.

Bleibt nun die Lipoidbindungsreaktion positiv, wo eine Neutralisation der Trypanosomengifte stattgefunden hat, so folgt daraus, daß man in der Lage ist, auch dann, wenn die Neutralisation stattgefunden hat, in den Seren beschälseuchekranker Pferde eine kochsalzbeständige Ausflockung zu erzielen. Zum Beweise, daß dies tatsächlich der Fall ist, habe ich folgenden Versuch gemacht.

Seren, die mit der Komplementablenkung positiv (++++) reagierten, habe ich im Wasserbad mit fallenden Antigenmengen zusammengebracht und dadurch die nach meiner Auffassung freien Antikörper im Serum abzusättigen versucht.

Reihe 1.

Serum:	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2
Beschälseucheantigen:	0,2	0,15	0,1	0,08	0,06	0,04	0,02	0,01	—
½ Stunde Wasserbad bei 37° C.									
Beschälseucheantigen u. Pferdeherzextrakt wie i. Hauptversuch:	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
Ergebnis:	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++

Reihe 2.

Serum:	0,2	0,2	0,2	0,2	0.2	0,2	0,2	0,2	0,2
Beschälseucheantigen:	0,2	0,15	0,1	0,08	0,06	0,04	0,02	0,01	—
½ Stunde Wasserbad bei 37° C.									
Pferdeherzextrakt ohne Beschälseucheantigen:	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
Ergebnis:	++++	++++	+++	++	++	+	—	—	—

Die Reihe 1 hat alle Serenproben positiv nachgewiesen. In der Reihe 2 ist da, wo vermutlich ein Überschuß an Antigen vorhanden war, noch eine Bindung eingetreten; dagegen nicht mehr unterhalb dieser Grenze. Dabei ist zu bemerken, daß das für diesen Versuch verwandte Antigen 3% zur Lipoidbindungsreaktion verwandt wurde.

Aus diesem Versuche geht hervor, daß die Lipoidbindungsreaktion imstande ist, die gebundenen Antigenantikörperkomplexe auszuflocken, oder trotz der Antigenbindung noch andere spezifische Stoffe ausflockt.

Das Fällungsphänomen.

Über die Technik des Fällungsphänomens habe ich in der B. T. W. 1921 Nr. 3 und 7 berichtet.

Mit dem Fällungsphänomen wurden insgesamt 2102 Proben untersucht. Das Ergebnis war folgendes:

	Mit der Lipoidbindungsreaktion	Mit dem Fällungsphänomen
positiv	190	164
zweifelhaft	56	53
negativ	1680	1323
nicht einwandfrei	176	562
Summe:	2102	2102

Von den 562 Proben, die mit dem Fällungsphänomen keine einwandfreie Reaktion lieferten, reagierten mit der Lipoidbindungsreaktion:

26 Seren positiv,
3 Seren zweifelhaft,
357 Seren negativ,
176 Seren nicht einwandfrei.

Als nicht einwandfrei werden alle Reaktionen bezeichnet, die auch in der Kontrolle einen Ausschlag zeigen.

Es haben demnach von 2102 Seren mit dem Fällungsphänomen 562 Seren = 27% nicht einwandfrei reagiert.

Der Hauptanteil an diesen Reaktionen fiel in die Monate Mai, Juni und Juli 1921.

Ich habe schon in meiner ersten Veröffentlichung über das Fällungsphänomen gesagt, daß die Seren nicht zu alt sein dürfen. Durch das Fällungsphänomen werden auch die geringsten Veränderungen, besonders wie sie durch Hitze hervorgerufen werden, angezeigt.

Die vielen nicht einwandfreien Reaktionen lassen das Fällungsphänomen als regelmäßige Untersuchungsmethode nicht geeignet erscheinen. Von der weiteren Verwendung des Fällungsphänomens wurde aus diesem Grunde vorerst Abstand genommen.

Die Lipoidpräcipitation.

Über die Technik der Lipoidpräcipitation habe ich in der B. T. W. 1921 Nr. 52 berichtet. Die Untersuchungen über den diagnostischen Wert und die Spezifität der Reaktion sind in weitem Maße durch Fuest vorgenommen worden (Inaug. Diss. 1921 Berlin).

Fuest untersuchte insgesamt 1016 Blutproben. Das Ergebnis war folgendes:

Zahl	Stärke der Komplementablenkung	Lipoidpräcipitation				
		+ + + +	+ +	?	—	E
23	++++	17	2	2	2	—
12	+++	6	4	2	—	—
9	++	4	1	1	3	—
31	+	7	8	3	12	1
941	—	7	10	9	911	· 4

Von 1016 untersuchten Pferden haben demnach reagiert:

73 mit der Komplementablenkung,
83 mit der Lipoidpräcipitation.

Von 56 beschälseuchekranken Pferden reagierten mit

der Komplementablenkung 40 Pferde = 71,4%,
der Lipoidpräcipitation 53 Pferde = 94,6%.

Von den 56 kranken Pferden sind mit beiden Reaktionen 55 Pferde erfaßt worden, so daß also mit diesen beiden Reaktionen nur 1 Pferd = 1,8% nicht ermittelt wurden.

Die Spezifität der Lipoidpräcipitation.

1. Mit den alkoholischen Trypanosomenextrakten wurden untersucht

3 Seren von rotzkranken Pferden,

2 Seren von Pferden, die an infektiöser Anämie litten,

11 Seren von Pferden, die serologisch auf seuchenhaftes Verfohlen (Paratyphus Abortus equi) positiv reagierten, darunter eins, das bis 1: 80 000 komplett und bis 1: 125 000 inkomplett agglutinierte,

40 Seren von einwandfrei gesunden Pferden.

Keines dieser Seren vermochte mit der gebräuchlichen 2proz. Verdünnung des Trypanosomenextraktes einen Ring oder eine Trübung zu bilden.

2. An andersartigen Extrakten wurden an 10 Seren von beschälseuchekranken und an 20 Seren von einwandfrei gesunden Pferden geprüft:

1. alkoholisches Extrakt aus Paratyphusbacillen,
2. alkoholisches Extrakt aus Abortusbacillen „Bang“,
3. alkoholisches Extrakt aus Colibacillen,

4. alkoholisches Extrakt aus Rotzbacillen,
5. alkoholisches Extrakt aus Milz eines anämiekranken Pferdes,
6. alkoholisches Extrakt aus Lungenseuchelymphe,
7. alkoholisches Extrakt aus Herzen trypanosomeninfizierter Ratten,
8. alkoholisches Extrakt aus Herzen gesunder Ratten.

Die Extrakte wurden eingestellt an einem positiven (Beschälseuche-) und an einem negativen Serum. Sie zeigten bei dieser Einstellung gleichmäßig bei positiven und negativen Seren Ringe und wurden in den Prozentsätzen verwandt, in denen sie weder bei dem positiven noch bei dem negativen Serum Ringe oder Trübung an der Schichtgrenze zeigten.

Das Extrakt aus Paratyphusbakterien wurde 4% und die übrigen Extrakte 2% verwandt.

Sie vermochten in diesen Prozentsätzen weder bei den 10 Seren von beschälseuchekranken noch bei den 20 Seren von gesunden Pferden einen Ring oder Trübung zu erzielen, während das alkoholische Trypanosomenextrakt in allen Seren der beschälseuchekranken Pferde eine mehr oder weniger deutliche Reaktion zeigte.

Die Lipoidpräcipitation kann demnach als eine gute Methode zur serologischen Untersuchung der Beschälseuche bezeichnet werden, die die Komplementablenkung an Leistungsfähigkeit übertrifft.

Zusammenstellung der Untersuchungsergebnisse.

In den Kreisen Weißensee, Eckartsberga, Mohrungen und Neisse

wurden insgesamt untersucht	1324	Pferde,
davon waren als krank gemeldet	156	Pferde,
als ansteckungs- bezw. seuchenverdächtig	1168	Pferde.

Von den 156 beschälseuchekranken Pferden wurden ermittelt

in der ersten serologischen Untersuchung	123	Pferde = 79%,
in der zweiten serologischen Untersuchung weitere	27	Pferde = 17%,
in der dritten serologischen Untersuchung weitere	4	Pferde = 2,7%.

Nicht ermittelt wurden 2 Pferde = 1,3%.

Von den 1168 ansteckungsverdächtigen bzw. seucheverdächtigen Pferden wurden durch die serologische Untersuchung als infiziert ermittelt:

in der ersten Untersuchung	69	Pferde,
in der zweiten Untersuchung	25	Pferde,
in der dritten Untersuchung	1	Pferd.

Nicht als infiziert ermittelt wurden 1073 Pferde.

Von 55 Pferden, die als ansteckungsverdächtig gemeldet worden waren und durch die serologische Untersuchung als infiziert befunden wurden, zeigten später 27 Pferde typische Krankheitserscheinungen, so daß also in 47% der Fälle die serologischen Resultate durch

die spätere klinische Untersuchung bestätigt wurden. Über die anderen reagierenden ansteckungsverdächtigen Pferde liegen bislang noch keine Nachrichten vor.

Die beiden nicht ermittelten, als krank bezeichneten, Pferde sind im ersten Monat der Erkrankung mit Neosalvarsan behandelt worden. Es besteht daher die Möglichkeit, daß diese Pferde geheilt worden sind, ehe eine Generalisation der Krankheit eingetreten und damit eine Bildung von Reaktionskörpern möglich geworden war.

Die Untersuchungsergebnisse der kranken Pferde aus dem Kreise Randow, aus dem mir besonders gute klinische Berichte vorliegen, waren folgende:

Von 29 kranken Pferden wurden ermittelt:

in der ersten serologischen Untersuchung 18 Pferde,
in der zweiten serologischen Untersuchung 6 Pferde,
in der dritten serologischen Untersuchung 1 Pferd,
in der vierten serologischen Untersuchung 2 Pferde,
in der fünften serologischen Untersuchung 1 Pferd.

Ein Pferd wurde nicht ermittelt.

Von den 18 Pferden, die in der 1. Untersuchung erfaßt wurden, wurden als klinisch krank gemeldet:

vor der ersten Untersuchung 5 Pferde,
vor der zweiten Untersuchung 3 Pferde,
vor der dritten Untersuchung 6 Pferde,
vor der vierten Untersuchung 4 Pferde.

Von den 6 Pferden die in der 2. Untersuchung erfaßt wurden, sind als klinisch krank gemeldet worden:

vor der ersten Untersuchung — Pferde,
vor der zweiten Untersuchung 1 Pferd,
vor der dritten Untersuchung 1 Pferd,
vor der vierten Untersuchung 3 Pferde,
vor der fünften Untersuchung 1 Pferd.

Das Pferd, das erst in der 3. Untersuchung ermittelt wurde, ist erst vor der 5. serologischen Untersuchung als krank gemeldet worden.

Von den beiden Pferden, die mit der 4. serologischen Untersuchung erkannt wurden, erkrankte eins vor der 4. und das andere vor der 5. Untersuchung.

Das Pferd, das mit der 5. Untersuchung erfaßt worden ist, erkrankte vor der 3. serologischen Untersuchung.

Das Pferd, welches nicht ermittelt wurde, zeigte nur Erscheinungen am Geschlechtsapparat und den Kniefaltenlymphdrüsen. Es wurde mit diesem Befunde am 31. X. 1921 zur 4. Untersuchung gestellt.

Über den Zeitpunkt des ersten Auftretens der Reaktionskörper habe ich folgende Ermittlungen anstellen können:

1. Pferd Naß Nr. 16 zeigte 8 Monate nach der Ansteckung die ersten Reaktionen; lokal erkrankt $1^1/_2$ Monate vorher. Talerflecke und Quaddeln wurden nicht gesehen.

2. Pferd Naß Nr. 28 erkrankt lokal 4 Monate nach der Ansteckung; die serologische Ermittlung erfolgt einen Monat später.

3. Pferd Kien Nr. 1 wird 4 Monate nach der Ansteckung serologisch ermittelt. Klinische Feststellung lokaler Erscheinungen erfolgt 11 Tage später.

4. Pferd Naß Nr. 32 wird 5 Monate nach der Ansteckung serologisch ermittelt; die klinische Feststellung lokaler Krankheitserscheinungen erfolgt gleichzeitig, die der Generalisation 14 Tage später.

5. Pferd Rie. Nr. 6 zeigte 6 Monate nach der Ansteckung Spuren von Reaktionskörpern; mit der Generalisation der Erkrankung stiegen sie beträchtlich.

6. Ein Hengst, der lokal erkrankt war, zeigte in 6 Untersuchungen keine Reaktion; erst mit dem Auftreten von Talerflecken (Generalisation) wurde die Reaktion schwach positiv.

Bei denjenigen Pferden, die Generalisationserscheinungen zeigten (Kehlgangslymphdrüsen geschwollen, Abmagerung, Talerflecke, Quaddeln und Lähmungen), war die Reaktion im allgemeinen eine starke.

Aus dieser Aufstellung ist ersichtlich, daß etwaige Reaktionsprodukte sehr spät (in einem Falle erst im 8. Monat) nach erfolgter Ansteckung auftreten können. Das Auftreten der Reaktionskörper steht nach meinen Erfahrungen mit der Generalisation der Erkrankung im engsten Zusammenhange. Ein Analogon haben wir in der Syphilis des Menschen. Eicke und Schwabe (Münch. Med. Wochenschr. 1921 Nr. 22) haben nachgewiesen, daß die Spirochäte vom Penislymphgefäß angefangen das ganze abdominale Lymphgefäßsystem durchwandern muß, um sich dann durch den Ductus thoracicus in die Vena cava zu ergießen. In diesem Augenblicke dürfte die Spirochätensepsis einsetzen und damit der Ausbruch des Exanthems. Die Autoren fanden, daß trotz der Schwellung weit vom primären Herde gelegener Lymphdrüsen die WaR. noch negativ war. Es ist bekannt, daß die WaR. bei der Syphilis während des Primärstadiums negativ bleibt und erst mit der weiteren Ausbreitung des Prozesses im Körper positiv wird.

In den mir zugegangenen noch nicht veröffentlichten Berichten Dr. Davids waren die Kniefaltenlymphdrüsen oft vergrößert, ohne daß die serologischen Methoden das Vorhandensein der Beschälseuche nachweisen konnten. Meines Erachtens dürfen wir von den Vorgängen bei der Syphilis Schlüsse auf die Pathogenese der Beschälseuche ziehen. An Hand dieser Analoga mit der Syphilis und meinen Erfahrungen bei der Beschälseuche kann angenommen werden, daß die serologischen Reaktionen bei der Beschälseuche

erst dann positiv werden, wenn die Generalisation der Erkrankung eingetreten ist.

Auf Grund dieser Annahme wird die Blutuntersuchung bei der Beschälseuche wie folgt vorgenommen:

Nach Auftreten des klinischen Verdachtes der Beschälseuche oder der klinischen Feststellung der Seuche werden alle kranken, seucheverdächtigen und ansteckungsverdächtigen Pferde einer 3maligen Blutuntersuchung in Abständen von je 10 Tagen unterzogen. Hat die 3malige Untersuchung bei dem einen oder anderen Pferde ein zweifelhaftes oder nicht einwandfreies Ergebnis gezeigt, so wird die Untersuchung bis zur Entscheidung im positiven oder negativen Sinne fortgesetzt.

Als Reaktionen werden angesetzt:

1. die Lipoidbindungsreaktion,
2. die Komplementablenkung,
3. die Lipoidpräcipitation.

In Zweifelsfällen entscheidet die Agglomeration.

Seuchenverdächtige und ansteckungsverdächtige Pferde, die in diesen 3 Untersuchungen mit keiner Reaktion reagiert haben, werden vor Aufhebung der veterinärpolizeilichen Beobachtung (§ 243 der Ausführungsvorschriften zum Viehseuchengesetz) nochmals einer 2maligen Blutuntersuchung unterworfen.

Beurteilung der bei der serologischen Untersuchung ermittelten Werte.

1. Pferde, deren Serum bei 0,2 ccm mit einer oder mehreren der angesetzten Reaktionen (++++ bzw. +++) stark reagiert, gelten als infiziert.

2. Pferde, deren Serum bei 0,2 ccm in mehrfachen Untersuchungen zweifelhaft reagiert, gelten als infiziert.

3. Pferde, deren Serum bei 0,2 ccm in einer 1maligen Untersuchung zweifelhaft (++, + oder ?) reagiert, gelten bis zur endgültigen Klärung durch weitere Untersuchungen als verdächtig.

4. Pferde, deren Serum bei 0,2 ccm negativ reagiert, gelten als unverdächtig.

5. Seren, die bei 0,2 ccm keine einwandfreie Reaktion liefern, werden nicht bewertet, sondern als nicht einwandfrei (abgekürzt „E“) bezeichnet.

6. Seren, die in der Kontrolle Ausschläge zeigen, dagegen nicht im Hauptröhrchen, gelten als negativ.

Behandlungsversuche.

Behandlungsversuche wurden angestellt mit Neosalvarsan, Silbersalvarsan, Bayer 205 und neuerdings mit Neosilbersalvarsan.

1. Die Behandlung mit Neosalvarsan.

Behandelt wurden von David (Inaug. Diss. 1921, Berlin):

3 Pferde mit je 2 mal 4,5 g, in Abständen von 4—6 Tagen,
2 Pferde mit je 1 mal 12,0 g,
2 Pferde mit je 2 mal 12,0 g in Abständen von 6 Tagen,
3 Pferde mit je 1 mal 18,0 g,
1 Pferde mit je 1 mal 27,0 g.

7 Pferde blieben zur Kontrolle unbehandelt.

Ich habe weiterhin 6 Pferde mit je 2 mal 12,0 g in Abständen von 8 Tagen behandelt.

Ein Pferd, das 2 mal 4,5 g erhalten hatte, soll 2 Tage nach der 2. Infusion nach der Rückkehr von der Arbeit im Stalle zusammengebrochen sein. Es wurde infolge bedrohlicher Erscheinungen notgeschlachtet. Am geschlachteten Tiere war nicht zu ermitteln, ob die Infusion des Neosalvarsans die Ursache des Zusammenbruchs war.

Ein anderes Pferd wurde ebenfalls am 2. Tage nach der 2. Infusion von 4,5 g notgeschlachtet (Erstickungsgefahr). Auch hier konnte durch den pathologisch-anatomischen Befund nicht entschieden werden, ob eine plötzliche Kehlkopflähmung oder eine Intoxikation durch Neosalvarsan vorgelegen hat.

Die Behandlungsergebnisse lassen sich wie folgt zusammenfassen:

1. Der Nährzustand, die Freßlust nnd die Arbeitsfähigkeit bessern sich erheblich innerhalb 4—6 Wochen.

2. Die klinischen Erscheinungen verschwinden, sofern es sich nicht um chronische Prozesse handelt; diese gehen langsam zurück.

3. Neurorezidive sind nicht ausgeschlossen.

4. Große Dosen werden von den Pferden ohne Schädigung vertragen. Ihnen wird im Interesse einer Sterilisatio magna der Vorzug zu geben sein.

5. Bei Erkrankung des Nervensystems ist bei der Behandlung in kurzen Intervallen Vorsicht geboten.

Bei der Behandlung mit Neosalvarsan gebe ich jetzt 2 mal 12,0 g in Abständen von 8 Tagen. Die Erfolge, die ich mit dieser Behandlung bei 6 sehr schwer erkrankten Pferden gehabt habe, sind gut. Eine schädliche Wirkung habe ich trotz starker Abmagerung, Nervenlähmungen und florider Erscheinungen nicht gesehen. Die Pferde erscheinen heute äußerlich gesund.

2. Die Behandlung mit Silbersalvarsan.

Behandelt wurden 12 Pferde mit je 10,0 g in Dosen von 4,0 g, 2,0 g und 4,0 g in Abständen von 8 Tagen.

Auch bei der Behandlung mit Silbersalvarsan habe ich ein Neurorezidiv beobachtet.

Eine hochträchtige Stute verfohlte am Tage nach der ersten Gabe von 4,0 g. Es wird demnach bei hochträchtigen Pferden Vorsicht geboten sein.

4 Pferde zeigten nach der Applikation ein deutliches Zittern über den Rücken und besonders an den Extremitäten, das nach 1—2 Stunden aufhörte.

Ein Pferd, das mit einem organischen Herzfehler behaftet war, begann nach der Infusion von 2,0 g zu taumeln. Nach eingetretener Beruhigung wurde die Infusion (4,0 g) fortgesetzt und ohne weitere Störung zu Ende geführt.

Irgendwelche andere Schädigungen durch Silbersalvarsan habe ich nicht beobachtet.

Sämtliche Pferde haben sich in ihrem Zustand, gleich wie die Neosalvarsanpferde, innerhalb kürzester Zeit so gebessert, daß sie auch zu schwerster Arbeit herangezogen werden konnten.

3. Die Behandlung mit Bayer 205.

Behandelt wurden:

5 Pferde mit je 15,0 g in Dosen von 4,0 g, 4,0 g, 4,0 g und 3,0 g,
5 Pferde mit je 20,0 g in Dosen von 4,0 g, 4,0 g, 4,0 g, 3,0 g, 3,0 g und 2,0 g.

Die Abstände der einzelnen Infusionen richtete sich nach dem Ausfall der Lipoidbindungsreaktion. Die Lipoidbindungsreaktion wird nach der Applikation von Bayer 205 nicht einwandfrei (Zerstörung von roten Blutkörperchen?). Ich habe mit der folgenden Gabe gewartet, bis diese Wirkung des Präparates behoben war (durchschnittlich in 14—20 Tagen).

Pododermatitis habe ich nicht gesehen, wie sie Pfeiler (Mitteil. der Tierseuchenstellen der Thür. Landesanstalt f. Viehversicherung 1921) beschreibt.

Die sichtbaren Erfolge der Bayerbehandlung sind ebenso günstig wie die mit den beiden anderen Präparaten. Jedoch ist die Arbeitsleistung dieser „Bayer"pferde nicht so groß als die der Neosalvarsan- und Silbersalvarsanpferde. Dieses äußert sich in schnellem Ermüden, sodaß diese Pferde von dem Besitzer nur zu leichter Arbeit herangezogen werden können. Der Besitzer verlangt heute von mir nur die Behandlung mit Neosalvarsan.

Ein Rezidiv habe ich bei den „Bayer"pferden nicht beobachtet; jedoch sind auch solche möglich, wie Pfeiler (siehe oben) und Pfeiler und Walter (D. T. W. 1921, S. 173) je einen Fall beschreiben.

In jüngster Zeit habe ich Heilversuche mit Neosilbersalvarsan begonnen. Die Pferde erhielten 1 mal 10,0 g. Über die Erfolge dieser Behandlung wird zu einem späteren Zeitpunkte zu berichten sein.

Dank dem preußischen Landwirtschaftsministerium war ich in der Lage diese Behandlungsversuche an insgesamt 56 Pferden unter täglicher Kontrolle auszuführen.

Die Ergebnisse der Behandlungsversuche schließe ich, wie folgt, zusammen:

Es muß berücksichtigt werden, daß ich nur sehr schwer erkrankte Pferde zur Behandlung erhielt; die leichter erkrankten sind zur Arbeit in den Bergwerken verwandt worden.

Unter den von mir behandelten Pferden waren 73% mit Lähmungen behaftet. 56% waren so erschöpft, daß sie zu keiner Arbeit verwandt werden konnten. Trotzdem habe ich mit den angewandten Präparaten die oben verzeichneten günstigen Erfolge erzielt. Es ist festzustellen, daß weder Neosalvarsan, Silbersalvarsan noch Bayer 205 ein Weiterschreiten des Krankheitsprozesses in allen Fällen verhindern kann. Silbersalvarsan und vor allem Neosalvarsan haben gegenüber Bayer 205 den Vorzug, daß sie nicht so toxisch wirken wie dieses (Pododermatitis!).

Obschon nunmehr $1^1/_2$ Jahr verflossen ist und die Neosalvarsanpferde äußerlich einen vollkommen gesunden Eindruck machen, versage ich mir, schon heute ein Urteil über den endgültigen Heilerfolg abzugeben, da nach der tierärztlichen Erfahrung noch nach Jahren Rezidive bei klinisch anscheinend gesunden Pferden auftreten können.

Ein Urteil wird frühestens nach Ablauf der gesetzlichen Sperrfrist für kranke Pferde — also nach 3 Jahren — abzugeben sein.

Der Einfluß der Behandlung auf den Ausfall der serologischen Reaktion.

Auf Seite 344 erwähnte ich schon, daß 2 Pferde im ersten Monate nach der Ansteckung behandelt wurden und daß in diesen beiden Fällen die serologischen Reaktionen dauernd negativ blieben.

Bei den von David und mir behandelten Fällen wurde die Komplementablenkung durchschnittlich innerhalb 4—8 Wochen negativ.

Bei 3 beobachteten Neurorezidiven ging ein Wiederpositivwerden der Komplementablenkung voraus. Das dauernde Negativbleiben der Komplementablenkung während der Beobachtungszeit wird demnach ein wertvoller Maßstab für eine eingetretene Heilung sein können.

Nach der Applikation von Bayer 205 wird die Lipoidbindungsreaktion nicht einwandfrei. Dieser Zustand hält etwa 14—20 Tage an.

Die Lipoidbindungsreaktion bleibt mit geringen Schwankungen dauernd positiv. Die Lipoidbindungsreaktion kann demnach den Kliniker in der Ermittlung des Seuchenumfanges dort sehr unterstützen, wo es durch eine Behandlung zum Verschwinden der Merkmale gekommen ist.

Bei dem Seuchengange im Kreise Randow wurden von 29 beschälseuchekranken Pferden 9 Tiere in mehrfachen Untersuchungen nur durch die Lipoidbindungsreaktion und durch die Lipoidpräcipitation ermittelt.

Die Kontrollpferde blieben trotz guten Futters im Nährzustand hinter den behandelten Pferden zurück. Sie zeigten auch weiterhin klinische Erscheinungen. Die Reaktionen blieben positiv.

Symptomatische Behandlung.

Für die symptomatische Behandlung kamen nur Nervenlähmungen in Betracht.

Pferd SS. Nr. 7 bekam 8 Wochen nach der Behandlung mit Silbersalvarsan zuerst eine linksseitige Cruralislähmung und darauf eine vollständige Parese der Hinterhand. Das Pferd konnte sich ohne Hilfe nicht mehr erheben und ohne Hängegurt sich auch nicht mehr stehend halten. Es erhielt zunächst 12,0 g Neosalvarsan. Auf meine Anordnung hin wurde es tagsüber im Hängegurt gehalten; nachts konnte es sich hinlegen.

Das Pferd erhielt im ganzen 120 g Revonal (Arsen-Strychnin) in Dosen von 10,0 g. Danach konnte sich das Pferd wieder allein ergehen. Gehversuche fielen zur Zufriedenheit aus. Die Behandlung mit Revonal wurden daraufhin ausgesetzt. Nach 14 Tagen verschlechterte sich jedoch der Zustand wieder. Nach anfänglichen Gaben von Revonal erhielt das Pferd Strychnin in Kuren von 3 Tagen und 1 Tag Pause. Auch hierbei schien sich der Zustand zunächst zu bessern; bald aber trat eine deutliche Verschlecherung ein. Die Atrophie der Kruppenmuskulatur schritt ständig fort, so daß das Pferd nicht mehr in der Lage war, sich im Hängegurt zu halten. Es wurde daraufhin geschlachtet.

Daneben habe ich noch 6 Pferde mit Facialislähmung mit Revonal bzw. Strychnin behandelt. Die Lähmungen besserten sich schnell. Ich wage es nicht, den Erfolg der Behandlung allein zuzuschreiben, da ich beobachtet habe, daß Lähmungen auch nach reiner Neosalvarsanbehandlung und spontan in verhältnismäßig kurzer Zeit verschwanden. Die Zahl der Versuche ist zu gering, um ein abschließendes Urteil zu geben.

Die künstliche Übertragung der Beschälseuche.

I. Die Übertragung auf Pferde.

1. Am 11. X 1920 habe ich ein Pferd mit Quaddelsaft eines kranken Pferdes geimpft (subcutan).

Am 8. XI. Lipoidbindungsreaktion positiv.

Am 16. XI. die ersten klinischen Erscheinungen. In der aufgetretenen Quaddel konnten Trypanosomen nachgewiesen werden.

Am 3. XII.: Komplementablenkung positiv.

2. Am 6. VIII. 1921 Pferd 22 mit defibriniertem Blute einer kranken Stute subcutan geimpft.

Quaddel am 26. X. 1921.

Lipoidbindungsreaktion am 4. XI. positiv.

Komplementablenkung am 7. XI. positiv.

II. Übertragungsversuch auf kleine Versuchstiere.

Die Übertragungsversuche wurden angestellt an weißen Mäusen, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden.

Es wurden insgesamt 50 Übertragungsversuche angestellt. Die Beobachtungsdauer der Versuchstiere betrug 4 Wochen bis 3 Monate. Während dieser Zeit wurden die Tiere in der ersten Zeit, täglich nach 2 Wochen alle 3 Tage auf Trypanosomen untersucht.

Es gelangte zur Verimpfung:

Dreimal trypanosomenhaltiger Scheidenschleim,

44 mal Quaddel oder Talerflecksaft.

In diesen 44 Quaddeln bzw. Talerflecken konnten in 26 Fällen Trynanosomen färberisch nachgewiesen werden. In 23 Fällen wurden gut bewegliche und färberisch sehr gut darstellbare Trypanosomen gefunden. 4 mal waren Trypanosomen in reichlicher Anzahl (41—50 Trypanosomen auf einer Linie von 10—15 mm im dicken Tropfen). Die Quaddelflüssigkeit wurde in einer Spritze mit physiologischer Kochsalzlösung aufgefangen und sofort verimpft. Die Impfung erfolgte subcutan, intraperitoneal und intravenös. In keinem der Übertragungsversuche konnten auch bei langer Beobachtungsdauer Trypanosomen in den Versuchstieren nachgewiesen worden.

Außerdem wurde defibriniertes Pferdeblut, das im Anfangstadium eines Fieberanfalles von einem beschälseuchekranken Pferde entnommen worden war, an Hunde verimpft. Die Menge des verimpften Blutes betrug 200, 300 und 400 ccm. Die Impfung erfolgte intraperitoneal. Auch hierbei konnte ein positives Ergebnis nicht erzielt werden.

Die kranken Pferde, denen zu diesen Übertragungsversuchen Material entnommen worden war, stammten aus verschiedenen Seuchengängen (Weißensee 1920, Mohrungen 1920, Pommern 1921 und Neidenburg 1921). Es ist mir nicht gelungen, mit diesen 4 verschiedenen Stämmen, trotz manchmal reichlichen und guten Materials, die Beschälseuchetrypanosomen auf kleine Versuchstiere zu übertragen, während die Übertragung auf Pferde keine Schwierigkeiten bot.

Untersuchung von Fohlen erkrankter Mutterstuten.

Von 12 untersuchten Fohlen, die von beschälseuchekranken Stuten stammten, reagierten 2 positiv. Vom 3. Lebensmonat an konnten bei sämtlichen Fohlen Reaktionskörper nicht mehr nachgewiesen werden. Klinische Erscheinungen sind bei diesen Fohlen niemals festgestellt worden.

Zusammenfassung.

1. Die alkoholischen Extrakte aus Trypanosomen sind reaktionsfähiger als die wässerigen.

2. Frische klinische Erscheinungen, wie Quaddeln, Talerflecke stehen in ursächlichem Zusammenhange mit dem Schwund der komplementablenkenden Substanzen im Serum beschälseuchekranker Pferde.

3. Das alkoholische Trypanosomenextrakt wirkt in seiner fraktionierten Verdünnung stärker als in der schnellen Verdünnung.

4. Die Komplementablenkung bei der Beschälseuche hat einen lipoiden und einen proteiden Charakter.

5. Die Komplementablenkung mit Trypanosomenextrakten bei beschälseuchekranken Pferden ist spezifisch.

6. Organextrakte, wässerige sowohl als alkoholische, sind nicht in der Lage, mit Seren von beschälseuchekranken Pferden eine positive Reaktion zu geben, wohl aber in Verbindung mit Trypanosomen oder Trypanosomenextrakten.

7. Die Agglomeration ist eine sehr gute Reaktion. Sie wird in Zweifelsfällen zur Entscheidung herangezogen.

8. Die Agglutination läßt in Grenzfällen eine eindeutige Beurteilung nicht zu.

9. Die Präcipitation mit wässerigen Extrakten steht an Leistungsfähigkeit hinter der Komplementablenkung zurück.

10. Die Sachs-Georgische Ausflockungsreaktion ist für die Beschälseuche nicht brauchbar.

11. Die Lipoidbindungsreaktion übertrifft die Komplementablenkung an Leistungsfähigkeit.

12. Die Lipoidbindungsreaktion mit Trypanosomenextrakten bei beschälseuchekranken Pferden ist spezifisch.

13. Die Lipoidbindungsreaktion ist in ihren Ergebnissen konstanter als die Komplementablenkung.

14. Die Lipoidbindungsreaktion ist imstande, die gebundenen Antigen-Antikörperkomplexe auszuflocken oder bei ihrem Vorhandensein dennoch Ausflockungen zu erzielen.

15. Das Fällungsphänomen zeigt eine weitgehende Übereinstimmung mit der Lipoidbindungsreaktion. Es kommt aber als regelmäßige Untersuchungsmethode nicht in Frage, weil die nicht einwandfreien Fällungen zu häufig sind.

16. Die Lipoidpräcipitation scheint nach den bisherigen Ergebnissen leistungsfähiger zu sein als die Komplementablenkung.

17. Nach den bisherigen Untersuchungen hat die Lipoidpräcipitation unspezifische Resultate nicht gezeitigt.

18. Die Generalisation der Beschälseuche kann sich bis zum 8. Monate nach erfolgter Ansteckung hinausziehen.

19. Die Reaktionskörper für alle Methoden treten erst mit der Generalisation der Erkrankung auf.

20. Mit der Komplementablenkung, der Lipoidbindungsreaktion und der Lipoidpräcipitation werden in 3—4 Untersuchungen etwa 98—99% der erkrankten bzw. infizierten Pferde ermittelt.

21. Das zuweilen spätere Auftreten der Generalisation und der Reaktionskörper machen vor Aufhebung der Sperre für die nicht infiziert befundenen Pferde eine Wiederholung der Blutuntersuchung notwendig.

22. Die Behandlungserfolge mit Neosalvarsan, Silbersalvarsan und Bayer 205 sind gut. Dem Neosalvarsan und dem Silbersalvarsan ist wegen ihrer geringeren Schädlichkeit gegenüber Bayer 205 der Vorzug zu geben.

23. Die Behandlung mit Neosalvarsan hat in Abständen von 8 Tagen mit je 12,0 g gute Ergebnisse gehabt.

24. Die Komplementablenkung wird nach erfolgreicher Behandlung negativ. Sie wird, wenn die Krankheit nicht zum Erlöschen gebracht wurde, wieder positiv.

25. Die Lipoidbindungsreaktion bleibt trotz Behandlung positiv.

26. Die Behandlung der Lähmungen mit Revonal oder Strychnin kann für weitere Versuche empfohlen werden.

27. Die Übertragung der Beschälseuchetrypanosomen gelang bei Pferden, dagegen nicht bei kleinen Versuchstieren.

28. Fohlen beschälseuchekranker Stuten reagierten nicht über den 3. Lebensmonat hinaus.

Ein Beitrag zur Albuminurie beim Rinde und deren Bedeutung.

Von

Harry Stålfors,

Professor und Vorstand der ambulatorischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule in Stockholm.

(Eingegangen am 13. Dezember 1921.)

Hinsichtlich der Albuminurie des Menschen haben bereits Senator, Lorenz, Posner und Mörner gezeigt, daß der Harn des Menschen immer, also auch bei voller Gesundheit Eiweißkörper: Serumalbumin, Serumglobulin (und Nucleoalbumin) enthält. Senator, Leube u. a. haben außerdem gefunden, daß sich diese mitunter auch bei gesunden Personen in so reichlicher Menge vorfinden, daß sie mit den gewöhnlichen Reagenzien nachgewiesen werden können. In diesem Falle hat man von einer *physiologischen* (oder *funktionellen*) Albuminurie zu sprechen, die z. B. nach heftigen Anstrengungen, kalten Bädern, Gemütsbewegungen u. dgl. und auch hiervon unabhängig auftritt. In letzter Zeit hat man schon öfters insbesondere bei Kindern und jüngeren Personen Albumin im Harn beobachtet, ohne daß man Störungen in deren Gesundheitszustand hätte nachweisen können (Strümpell u. a.). Man hat so von *intermittierender* und *cyclischer* Albuminurie gesprochen und diese Erscheinungen auf verschiedene Weise zu erklären gesucht. Man hat sie von der aufrechten Stellung herleiten wollen und in gewissen Fällen von *orthostatischer* Albuminurie, auch von *lordotischer* (hervorgerufen durch Lordose) gesprochen, obwohl man in den letztgenannten Fällen sich wohl an der Grenze zum Pathologischen befand. Neuere Forscher (Sahli, Garrod, Oswald, Salomon, Strümpell, Jundell u. a.) erkennen nicht gern die „physiologischen" Albuminurien an, sondern sind der Meinung, daß jeder Albuminurie, welche mit den gewöhnlichen Reagenzien nachgewiesen werden kann, irgendeine, wenn auch unbedeutende Störung zugrunde liegen muß, geben aber gleichzeitig zu, daß jeder Harn Eiweiß enthält.

Was nun die *pathologische* Albuminurie, d. h. Albuminurie in älterer Bedeutung betrifft, so gibt Senator eine Anzahl Leiden und Zustände beim Menschen an, die von dieser Erscheinung begleitet sind. Er spricht von der febrilen Albuminurie, von Albuminurie bei fieberlosen Blutkrankheiten, bei Affektionen des Nervensystems, des Verdauungsapparates, bei venöser Stauung oder Stauung des Urins in den Nieren, ferner von Schwangerschaftsalbuminurien und Abgang von

Eiweiß bei circumscripten oder diffusen Affektionen und Leiden in den Nieren und rechnet hierher in seinen späteren Arbeiten auch die orthostatische Albuminurie.

Da man, wie oben erwähnt, durch gweisse Methoden (Posners, Mörners u. a.) stets Albumine im Harn nachweisen kann, so entsteht die Frage: Wann soll mann den Harn als „frei von Eiweiß" im klinischen Sinne bezeichnen?

Es scheint mir, als ob hinsichtlich des menschlichen Harnes nach Ansicht der Mehrzahl der Verfasser die Hellersche und die Kochprobe mit Salpetersäure und Essigsäure die Grenze bildet. Geht man einen Schritt weiter und greift zu Spieglers Reagens, dann findet man auch „Normaleiweiß" (Spaeth, Oerum, Bang u. a.).

Dasselbe dürfte auch für die Untersuchung des Harnes der Haustiere, zum mindesten für das Rind zutreffen. Der Harn des Rindes gibt stets den Ausschlag mit Spiegler (s. u.).

Hinsichtlich der *Ätiologie* im allgemeinen hat man (Senator u. a.) früher außer Veränderungen und pathologischen Zuständen im Epithel und in den Gefäßwänden der Nieren auch die Beschaffenheit des Blutes (Hydrämie, Hypalbuminose) und den Blutdruck als ätiologisches Moment, wenn auch von geringerem Gewicht genannt. Die Forschungen späterer Zeiten haben die Bedeutung dieser letzterwähnten Faktoren bereits mehr vermindert, und man will in der Regel irgendeine, wenn auch noch so unbedeutende krankhafte Veränderung im Epithel (vor allen Dingen in den Glomeruli) und eine dadurch gesteigerte Durchlässigkeit in dem betreffenden „Filtrum" als Grundlage für eine pathologische Albuminurie nachweisen können. Dieser Defekt würde fast augenblicklich, möchte ich sagen, durch eine ganz unbedeutende Einwirkung z. B. durch Druck auf ein Gefäß oder auf die Niere, ferner durch verschiedene andere Zirkulationsstörungen usw. entstehen können. Besonders brachte Runebergs Untersuchung die alte Theorie von dem hohen Blutdruck als Ursache zur Albuminurie zu Fall, weil im Gegenteil die Transsudation des Eiweißes durch die Steigerung des Druckes vermindert wird.

Trotz aller verschiedenen Ansichten über die Ursachen und das Wesen der Albuminurie des Menschen ist man einig darüber, daß das Auftreten größerer Mengen Eiweiß im Harn während einer längeren Zeit als eine bedenkliche Erscheinung anzusehen ist.

Hinsichtlich der Albuminurie der Haustiere hat man als fraglich hingestellt, ob sie unter denselben Bedingungen und Formen wie beim Menschen auftreten würde.

Simader spricht von drei Graden bei den Haustieren: 1. dem dauernden *normalen* geringen Gehalt an Eiweiß im Harn, wie er nur durch besondere Methoden von hervorragender Schärfe nachgewiesen werden kann (der *physiologischen* Albuminurie nach Jundell und Fries u. a.);

2. der *physiologischen* (entsprechend der *funktionellen* nach Jundell-Fries) Albuminurie, bei der der Gehalt an Eiweiß mit den gewöhnlichen Methoden sich nachweisen läßt, ohne daß die Eiweißausscheidung mit irgendwelchen pathologischen Zuständen im Organismus in Zusammenhang gebracht werden kann, und

3. der *pathologischen* Albuminurie, welche eine Folge von pathologischen Einflüssen bei der Harnabsonderung ist = Albuminurie im älteren Sinne. Es liegt in der Natur der Sache, daß es beinahe unmöglich ist, zwischen diesen Formen scharfe Grenzen zu ziehen.

Simader hat nun Harnproben der verschiedenen Haustiere zu Hunderten untersucht und dabei alle erwähnten drei Grade von Albuminurie bei ihnen gefunden. Als er nach dem „*normalen*" Eiweiß im Harn suchte, wandte er vor allem Posners Methode, aber auch andere Methoden an und erhielt stets Ausschlag. Fettick bestreitet die Richtigkeit seiner diesbezüglichen Schlußfolgerungen.

Ferner fand Simader, daß die „*physiologische*" Albuminurie bei den Haustieren häufig vorkommt. Hierher rechnet er dann auch das Vorkommen von Eiweiß bei Neugeborenen und trächtigen Tieren. Die Untersuchungen, die er bei neugeborenen Tieren anstellte, sind positiv ausgefallen, und er kommt demnach in diesem Punkte zu demselben Ergebnis wie vor ihm Zernecke und Mensi.

Die *Schwangerschaftsalbuminurie* beim Menschen hat in hohem Maße die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt, und es wurde ihr eine große Bedeutung zugeschrieben. Die Angaben hinsichtlich der Häufigkeit der Albuminurie während der Schwangerschaft bei der Frau wechseln in hohem Grade.

Flaischlen fand bei 2,62%, Ingerslev bei 4,8%, L. Meyer bei 5,4%, Saft bei 5,41%, Zangemeister bei 10,7%, Edenhuisen bei 12%, Lantos bei 18%, Trautenroth bei 45,5% der untersuchten Schwangeren Albumin.

Bumm sagt, daß, wenn der Harn täglich mit scharfen Reagenzien untersucht wird, Albumin bei 15% der schwangeren Frauen angetroffen wird, und daß während der letzten Monate bei 5% beständig Reaktion auf Eiweiß besteht, aber nur bei 1% in größerer Menge.

Hinsichtlich der Haustiere meint Franck, daß auch bei ihnen eine Albuminuria gravidarum vorkommt. Mit dieser seiner Ansicht steht er jedoch ziemlich allein. Pflug, Groß, Albrecht, Fröhner, de Bruin und Leiber widersprechen ihm mehr oder weniger bestimmt, während Zieger und Simader sich vorsichtiger aussprechen; der letztgenannte meint, daß Albuminurie bei trächtigen Tieren nicht häufiger vorkommt als bei nichtträchtigen. Doch ruft nach seiner Ansicht der Entbindungsakt wie beim Menschen Eiweiß im Harn hervor, wenigstens haben die Proben, welche er Kühen am Entbindungstage entnommen hatte, ständig Eiweiß enthalten. Leiber dagegen kommt zu dem entgegengesetzten Ergebnis und bestreitet auch eine Schwangerschaftsalbuminurie bei den Haustieren. Hinsichtlich der „physiologischen" Albuminurie im übrigen

bezieht sich Simader auf mehrere ältere Verfasser, die eine solche nachgewiesen haben, wie Hering (bei Säuglingen), Sprengel, Eichhorst, Schmiedeberg, von Wittich, Adami, Senator u.a. Er selbst hat wiederholt ihr Vorkommen bei allen Haustieren feststellen können. Nach seiner Ansicht verhalten sich die verschiedenen Haustiere in dieser Hinsicht verschieden, beim Pferde ist die „physiologische" Albuminurie selten, das Rindvieh steht hinsichtlich der Häufigkeit in der Mitte der Stufenfolge.

Viele spätere Verfasser bestreiten indessen die Angaben Simaders. Fröhner stellt sich zweifelhaft, Porcher und Masselin haben niemals bei gesunden Tieren Eiweiß finden können, und beinahe gleich negativ sind die Untersuchungen Gmeiners ausgefallen. Malkmus und Henn sprechen sich in derselben Richtung aus. Hutyra und Marek, die früher ebenfalls Simader widersprochen hatten, vermeiden es in ihrer letzten Auflage (1920), eine bestimmte Stellung einzunehmen.

Gehen wir nun schließlich zu der *pathologischen* Albuminurie, d. h. zu der Albuminurie im älteren Sinne über, so herrscht, wie man sagen kann, völlige Übereinstimmung darüber, daß wir beim Tiere fast dieselben Formen antreffen wie beim Menschen. Man hat demnach bei den Haustieren Eiweiß im Harn bei folgenden Leiden nachgewiesen:

1. Bei fieberlosen Allgemeinleiden, die auf Veränderungen im Blute beruhen, wie Anämie, Leukämie, Zuckerkrankheit u. a.

2. bei fieberlosen Krankheiten im Nervensystem wie Epilepsie, Eklampsie und Katalepsie;

3. bei fieberhaften Krankheiten besonders bei den typischen Infektionskrankheiten wie Septikämie, Pyämie, Brustseuche und Pferdestaupe, Morbus maculosus, bösartiges Katarrhalfieber, Drüse, Milzbrand, Maul- und Klauenseuche, Hundestaupe u. dgl.

Bei diesen Krankheiten werden in der Regel ja auch die Nieren, durch welche die im Blute kreisenden Toxine zum größten Teile ausgeschieden werden, angegriffen. Dadurch erklären sich die Albuminurien auf natürliche Weise. Strümpells Ausspruch: „Indem letztere (die Nieren) den Dienst, den sie dem übrigen Körper leisten, mit ihrer eigenen Erkrankung gewissermaßen bezahlen müssen", erscheint deswegen außerordentlich treffend.

4. Krankheiten im Verdauungsapparat wie Kolik, Trommelsucht, Magen- und Darmkatarrh u. dgl.

5. Aus venöser Stauung in den Nieren dürften sich wohl die Albuminurien z. B. bei Herzfehlern herleiten.

6. Dagegen fehlt es in der Literatur anscheinend an Angaben über Albuminurie infolge von Harnstauung, wenn man nicht die Albuminurie beim Kalbefieber (Paresis puerperalis), die von Peteaux und Albrecht nachgewiesen wurde, hierher rechnen will. Dieser fand hier Eiweiß

im Harn in 31 von 41 Fällen. Die Blase ist ja bei dieser Krankheit zwar oft überfüllt infolge von Blasenlähmung, die Albuminurie dürfte aber doch eher auf die vorhandene Herzschwäche zurückzuführen sein.

7. Hinsichtlich der Schwangerschaftsalbuminurie, die darauf in Senators Aufstellung kommt, s. o.

8. und 9. ist bei diffusen oder umschriebenen Affektionen der Nieren bei den Haustieren gleichermaßen wie beim Menschen häufig Eiweiß im Harn nachgewiesen worden.

10. Es bleibt schließlich in Senators Aufstellung die orthostatische Albuminurie übrig, obwohl er sie anderweitig unterbringt. Daß die Ansichten darüber, ob diese Art der Ausscheidung von Eiweiß als pathologisch bezeichnet werden soll, geteilt sind, ergibt sich aus dem Vorhergehenden. Jedenfalls ist dadurch, daß der Tierkörper in der Horizontalebene liegt, diese Art Albuminurie bei den Haustieren selbstverständlich ausgeschlossen.

Wie sich aus dem Obenstehenden ergibt, herrscht Einigkeit darüber, daß die Art von Albuminurie, welche nach Simaders Einteilung „pathologisch" genannt werden soll, d. h. die Albuminurie im älteren Sinne, auch bei unseren Haustieren vorkommt. Dagegen sind die Ansichten geteilt, inwiefern deren Harn stets („normal") Eiweiß enthält, gleichwie, ob eine „physiologische" Albuminurie bei ihnen vorkommt, d. h. ob Eiweiß im Harn bei völlig gesunden Tieren in der Menge auftreten kann, daß er sich mit gewöhnlichen Reagenzien nachweisen läßt. Es sei mir gestattet, zu bemerken, daß ich hiermit nicht meine Zustimmung zu dem Begriff „physiologische" Albuminurie ausspreche oder Stellung nehme zu der Frage, inwiefern eine Albuminurie an und für sich genügt, um von einem solchen Organismus anzunehmen, daß er sich in einem pathologischen Zustande befindet. Die Grenzen scheinen mir hier besonders unsicher zu sein, und auf wenigen Gebieten der Pathologie dürften die Begriffe so „fließend" sein wie gerade hier, wo es sich um die Albuminurie handelt.

Simaders Aufstellung und Terminologie wird indessen der Übersichtlichkeit wegen beibehalten. Durch meine Untersuchungen habe ich zu ermitteln gesucht: 1., ob Eiweiß wie im Harn des Menschen immer im Harn des Rindes sich findet, 2. ob bei diesem eine sog. physiologische Albuminurie vorkommt, d. h. ob der Harn in gewöhnlicher Bedeutung vollständig gesunder Rinder so große Mengen Eiweiß enthalten kann, daß dieses mit den gewöhnlichen Reagenzien sich nachweisen läßt, und schließlich habe ich auch 3. dadurch, daß ich den Harn bei verschiedenen Krankheitszuständen im Organismus untersuchte, das Verhältnis der Albuminurie zu diesen zu ermitteln gesucht.

Bei oben erwähnten Untersuchungen habe ich mein Augenmerk besonders auf die Schwangerschaftsalbuminurie gerichtet, welche nach

meinem Dafürhalten sowohl „physiologisch“ wie pathologisch sein kann; ich habe aber nicht den Harn neugeborener Tiere untersucht. Bei der Untersuchung des Harnes bei rein pathologischen Zuständen habe ich mich insbesondere bemüht, Harn beim Kalbefieber zu untersuchen.

Die Untersuchungen mußten sich auf das Rind beschränken, weil ich Material von anderen Haustieren nicht in genügender Menge erhalten konnte. Ohne ein einigermaßen umfassendes Material erscheinen mir solche Untersuchungen ganz unsicher. Sämtliche untersuchte Tiere haben auf Winterfütterung gestanden.

Der Harn ist in der Mehrzahl der Fälle unmittelbar aus der Blase mittels Katheters gesammelt worden; wurde er mehr oder weniger freiwillig entleert, so habe ich zu vermeiden gesucht, eine Probe von dem ersten und letzten Urin zu erhalten, und glaube dadurch möglichst vermieden zu haben, einen Ausschlag für zufällige (falsche) Albuminurie (Albuminuria spuria) zu bekommen. Der Harn ist im allgemeinen ein paar Stunden nach der Entnahme untersucht worden.

Bei den Untersuchungen wurden an erster Stelle die Hellersche Probe und die Kochprobe mit Essigsäure und Kochsalz sowie mit Salpetersäure benutzt. Die Kochprobe wurde als Kontrolle bei positivem Ergebnis für Heller und ebenso Esbach angewendet. Bei Untersuchung auf „Normaleiweiß“ ist an erster Stelle Spiegler angewendet worden, der besonders schöne und deutliche Reaktionen liefert und allgemein als eine zu empfindliche Probe angesehen wird, wenn es gilt, Überschußeiweiß beim Menschen nachzuweisen, und nach meinem Dafürhalten trifft dies auch für Haustiere zu. Wie Henn zu dem Schlußsatz kommen kann, daß diese Probe sich besonders eignet für Eiweißuntersuchungen im gewöhnlichen Sinne beim Rinde, ist mir ein Rätsel. Möglicherweise hat er die beiden Flüssigkeiten nicht vorsichtig genug übereinander geschichtet, da sie sich leicht mischen. Zur Ergänzung wurden gleichzeitig Spieglers, Hellers, Posners und Plosz-Bangs Methoden angewendet. Bei den Untersuchungen wurden übrigens außerdem angewendet die Probe mit Essigsäure-Ferrocyankalium, Trichloressigsäure, Salicylsulfonsäure und Metaphosphorsäure, aber diese stehen meiner Ansicht nach sämtlich hinter den obengenannten zurück.

Auf „*Normaleiweiß*“ wurden 80 nichtträchtige und trächtige Kühe untersucht. *Fast alle Proben haben vollständig deutliche Reaktion für Spiegler gezeigt,* nur eine geringe Anzahl (sechs) zeigte eine schwache Reaktion, bei den Versuchen nach Posner und Plosz - Bang war der Ausschlag gleich.

Das Ergebnis der Untersuchung auf „*physiologische*“ („*funktionelle*“) Albuminurie ist aus Tab. I zu ersehen. *Aus dieser ergibt sich, daß nicht weniger als 10 = 20% der untersuchten Tiere eine Reaktion auf Eiweiß geliefert haben*, eine ganz beträchtliche Zahl. Im übrigen haben diese Tiere keine Abweichungen vom Normalen gezeigt, sondern erschienen dem Anschein nach vollständig gesund. Es wurde der Harn von den Kühen He 14, He 63, L 2, L 7 und L 20 u. a. zentrifugiert und der Bodensatz, der sich dabei bildete, mikroskopisch untersucht. Hierbei konnten keine abnormen Bestandteile im eigentlichen Sinne nachgewiesen werden (s. u.).

Tabelle I.

Das Ergebnis der Untersuchung auf Eiweiß im Harn von 50 gesunden, nicht trächtigen Kühen. Bei wiederholter Untersuchung ist diese mit 1—2 Wochen Zwischenraum vorgenommen. Wenn das letzte Kalben vor kürzerer Zeit als 3 Wochen stattgefunden hat, wird dieses in der Spalte für Kalben bemerkt. Positive Reaktion = +, Spuren von Eiweiß = ± oder ∓, negatives Ergebnis = —.

Nummer oder Name	Alter Jahr	Letztes Kalben	Reaktion auf Eiweiß			Nummer oder Name	Alter Jahr	Letztes Kalben	Reaktion auf Eiweiß		
			1. Untersuchung	2. Untersuchung	3. Untersuchung				1. Untersuchung	2. Untersuchung	3. Untersuchung
Ri. 44 . . .	3		—			Ek. L. 10 .	3		±	—	
Ri. 11 . . .	8	17 Tg.	—			Ek. Linda .	6		+		
		vorher				Ek. Glada .	3		—		
Ri. 12 . . .	7		—			Ek. Broka .	5		—		
Ri. 14 . . .	13					Ek. 4 . . .	5		+	+	
Ri. 19 . . .	11		—			Ek. Tea . .	8		±		
Ri. 37 . . .	10		+			Ek. 34 . .	4		—		
H. 21 . . .	9				—	Ek. 110 . .	3		—		
H. 27 . . .	10		—	∓		Ek. 36 . .	4				
Ed. 9 . . .	8	17 Tg.	—			Ek. Tea . .	3		—	—	
		vorher				Ek. Dana 4	7		+		
Ed. 15 . . .	10		—			Ek. Bra . .	6		—		
He. 4 . . .	7		+	—		Ek. Ja . .	3		—		
He. 6 . . .	7		+	[illegible]		Eb. 233 . .	7		+		
He. 8 . . .	8		—			Skg. . . .	7		+		
He. 17 . . .	5	3 Tg.				Rö. 4 . . .	9		[illegible]		
		vorher				Rö. Sala .	7		—		
He. 23 . . .	9					Rk. 904 . .	13		[illegible]		
He. 26 . . .	7	10 Tg.	±	—		Rk. 810 . .	13		±		
		vorher				Rk. 42 . .	7	3 Tg.	—		
He. 27 . . .	6		+	—				vorher			
He. 33 . . .	8					Rk. Fröta .	10		—		
He. 45 . . .	9		[illegible]			Rk. 310 . .	7		—		
He. 50 . . .	8					Rk. 34 . .	8		—		
He. 58 . . .	9		[illegible]	—		Rk. 81 . .	2		[illegible]		
He. 59 . . .	8		—			Rk. 179 . .	9		—		
He. 62 . . .	9		—			L. 2 . . .	5		+		
He. 63 . . .	7		+	+	+						

Daß bei einer solchen eingehenden Untersuchung überraschende Befunde gemacht werden können, ergibt sich indessen aus systematischen Untersuchungen an dem Rindviehbestande der tierärztlichen Hochschule.

Eine Kuh (Agda II) zeigte während 2 Wochen andauernde Albuminurie. Das gab Veranlassung, den Bodensatz des unter aseptischen Kau-

telen entnommenen Harns zu untersuchen. Dabei ergab sich, daß er in recht reichlicher Menge Corynebac. bovis renalis, Nierenepithel usw. enthielt, und es konnte daher die Diagnose: *bakterielle Nierenbecken- und Nierenentzündung* (Pyelonephritis) im ersten Stadium gestellt werden. Die übrigen für diese Krankheit charakteristischen Erscheinungen fehlten dagegen gänzlich. Der Gesundheitszustand der Kuh war im übrigen durchaus befriedigend. Viele Fälle von „physiologischer" Albuminurie würden vielleicht „pathologisch" werden, wenn eine eingehendere Untersuchung durchgeführt würde. Dies zeigt auch, wie labil der Begriff ist.

In demselben Bestande konnten bei der Kuh „Elin" nur Strepto- und Staphylokokken nachgewiesen werden, obwohl 2 Tage hintereinander völlig deutliche Reaktion auf Eiweiß bestanden hatte und an mehreren darauffolgenden Tagen Eiweiß in Spuren auftrat. Diese systematischen Untersuchungen wurden vorgenommen in der Absicht, zu ermitteln, ob möglicherweise die Beschaffenheit des Harns wechseln könnte, doch war sie bei den verschiedenen Kühen ziemlich gleich während der ganzen Untersuchungszeit.

Im Harn der Kuh L. 2 wurde nach dem Zentrifugieren reichlich Blasenepithel nachgewiesen, ohne daß man jedoch in Ermangelung anderer Erscheinungen die Diagnose Blasenkatarrh stellen konnte. Dieser Befund in Verbindung mit der reichlichen Bakterienflora bei der obenerwähnten Kuh Elin und übrigens auch bei anderen Kühen, die Reaktion auf Eiweiß gezeigt haben, deutet doch darauf, daß gern etwas hinter einer solchen Reaktion steckt.

In dieselbe Richtung weist die Beobachtung, daß „der Bodensatz" in der Blase im allgemeinen mehr Eiweiß enthält als der übrige Harn. Wo der Inhalt in der Blase gering war, so daß er kaum mit dem Katheter aufgenommen werden konnte, schien die Reaktion leichter einzutreten. Auch in einer normalen Blase können noch, wie aus obenstehendem anscheinend hervorgeht, zufälligerweise Zellen, Bakterien u. dgl. sich in größerer Menge ansammeln; diese sind vor allem im Bodensatz zu finden und geben den Ausschlag für die Eiweißprobe, ohne daß gesagt werden könnte, daß der Gesundheitszustand des Tieres gestört ist. Es gäbe dann eine akzidentelle Albuminurie, die ihren Ausgang erst in der Blase nimmt.

Aus allem diesem ergibt sich, wie dehnbar der Begriff „physiologische" Albuminurie ist, und wie schwer, um nicht zu sagen, unmöglich es sein muß, bestimmte Grenzen zwischen dieser und der pathologischen zu ziehen. Ginge man äußerst genau bei jedem Fall von „physiologischer" Albuminurie auf den Grund, so könnte man vielleicht stets eine Abweichung vom Normalen als Ursache finden.

In Tab. II habe ich meine Untersuchungen über die *Schwangerschaftsalbuminurie* zusammengestellt. Von 80 untersuchten Kühen,

Tabelle II.

Nummer oder Name	Alter Jahr	Monat der Trächtigkeit	Spezif. Gewicht	Reaktion auf Eiweiß			Bemerkung
				1. Untersuchung	2. Untersuchung	3. Untersuchung	
Wd. Kwista .		6.		+			
V. 28 . . .	6	6.		+			
Rå. 22 . . .	7	6.		—			
Ri. 38 . . .	15	6.	1,032	+	+		
L. 3		6.	1,003	—			
L. 15 . . .		6.	1,005	—			
Eb. 2 . . .	8	6.	1,039	—	—		
Eb. 4 . . .	8	6.	1,034	+	+		0,3‰
Eb. 943 . .	10	6.		+	±		
Sv. Ga. . .	8	6.	1,030	+	+		
Ed. 37 Ha. .	6	6.	1,040	—			
Ed. 48 . . .	6	6.		+			
Ri. 15 . . .	4	7.	1,035	—	—	—	
H. 17 . . .	8	7.		—	—	—	
Ed. 25 . . .	7	7.		—			
Ed. 59 . . .	4	7.		—			
Eb. 5 . . .	7	7.	1,036	—			
Eb. 17 . . .	6	7.		—	—		
Eb. 76 . . .	12	7.		—	—		
Rö. Ra. . .	8	7.		—			
W. Sa. . . .		8.		—			
V. 51 . . .	10	8.		—			
Rå. 5 . . .	6	8.		+			
Rå. 11 . . .	7	8.		+			
H. 25 . . .	10	8.	1,036	±			
Y. 3	7	8.	1,039	—			
L. 7		8.	1,025	+			
Y. 6	12	8.	1,041	—			
Y. 7	7	8.	1,046	+			0,5‰
Y. 10 . . .	12	8.	1,041	—			
Ed. 37 . . .	9	8.		+			0,3‰
Ed. 56 . . .	4	8.		—			
Ed. 1 . . .	7	8.		±			
Eb. 7 . . .	9	8.		—	—		
Eb. 14 . . .	6	8.		—			
Eb. 15 . . .	8	8.		—	—		
Ri. 25 . . .	4	8.		—			
V. 20 . . .	12	9.		—			
Ry. La. . .	13	9.		±			
Ri. 4 . . .	12	9.	1,035	+	+	—	0,3‰

Tabelle II. (Fortsetzung.)

Nummer oder Name	Alter Jahr	Monat der Trächtigkeit	Spezif. Gewicht	Reaktion auf Eiweiß 1. Untersuchung	2. Untersuchung	3. Untersuchung	Bemerkung
Ri. 9 . . .	9	9.	1,030	±	±		
Ri. 10 . . .	7	9.	1,027	—	—	±	
Y. 11 . . .	11	9.	1,027	—			
Y. 12 . . .	11	9.		+			0,35‰
Sv. Ba. . .	9	9.	1,033	—			
Eb. 6 . . .	7	9.		±			
Eb. 95 . . .	10	9.		±			
Eb. 4 M. . .	8	9.	1,034	—			
D. 29 . . .	14	10.		—			
He. 17 . . .	9	10.		±			
He. 56 . . .	7	10.		±			
He. 14 . . .	7	10.		+	+		
Ri. 32 . . .	12	10.	1,025	±	±	±	
L. 5	7	10.	1,015	±			
H. 9 U. . .	5	10.	1,031	±			
H. Jås. . .	5	10.	1,032	—			
H. Mk. . .	7	10.	1,031	±			
H. Sa. . . .	5	10.	1,036	—			
H. Pa. . . .		10.	1,028	—			
H. Sva. . .	9	10.	1,043	±			
H. Sd. . . .	9	10.	1,029	—			
H. Ska. . .	8	10.	1,028	—			
H. Mk. . .	8	10.	1,027	—	±		
H. Sd. . . .	10	10.	1,026	—			
H. Ska. II .	3	10.	1,037	—			
H. Mk. II .	3	10.	1,036	—			
H. 7 Sa. . .	7	10.	1,018	—			
H. U. II . .	3	10.	1,013	+			0,5‰
H. 2 Jås. .	8	10.	1,035	—			
H. Ska. . .	10	10.	1,011	+			0,5‰
H. Sva. II .	4	10.	1,036	+			0,25‰
H. 10 Sd. .	11	10.	1,024	—			
H. Pa. III .	$2^1/_2$	10.	1,017	—			
H. Pa. III .	$3^1/_2$	10.	1,034	—			
H. Jås. . .	9	10.	1,048	—			
H. Sd. II .	$2^1/_2$	10.	1,032	—			
H. 22 Va. .	3	10.	1,035	—			
H. Ua. II .	$3^1/_2$	10.	1,036	—			
H. 26 En. .	7	10.	1,033	±			
H. 26 En. .	8	10.	1,036	+			0,5‰

die im 6—10 Monat tragend waren, haben 18 = 22,5% deutliche Reaktion für Eiweiß gezeigt. Dies ist eine höhere Zahl als die Mittelzahl für Frauen und liegt auch etwas über der oben angegebenen „physiologischen" Grenze für Rindvieh. Indessen hat sich ergeben, daß der 6. Monat der Trächtigkeit die meisten Fälle von Albuminurie aufzuweisen hat. Das deutet darauf hin, daß es sich hier um einen Zufall handelt und die Trächtigkeit den Eiweißgehalt des Harns nicht beeinflußt. Es stimmt dies auch im großen und ganzen mit Simaders Beobachtung überein. Er hat ebenfalls im Gegensatz zu Pflug, Friedberger und Fröhner, Gross, Albrecht u. a. Albuminurie während der Schwangerschaft gefunden, aber nicht öfter als ohne diese. Die Verhältnisse liegen demnach anscheinend anders als beim Menschen. Dort wird die „physiologische" Albuminurie im allgemeinen viel seltener beobachtet als die Albuminurie während der Schwangerschaft, obwohl die Zahlen sehr wechseln. Dies dürfte vielleicht zusammenhängen mit der aufrechten Stellung des Menschen, welche bewirkt, daß die gravide Gebärmutter, je nachdem die Schwangerschaft fortschreitet, einen immer stärkeren Druck auf die Umgebung und damit auch auf die Nieren und deren Gefäße ausübt.

Dagegen fand ich Eiweiß sehr oft im Harn am Tage der Entbindung auftreten (in 15 [7 + und 8 ±] von 22 untersuchten Fällen). Dies steht im Gegensatz zu Leibers Erfahrung, stimmt aber andererseits auch nicht völlig überein mit Simaders Angaben, der stets Eiweiß bei dieser Gelegenheit gefunden hat. Aus meinen Untersuchungen scheint hervorzugehen, daß die Albuminurie auch zu diesem Zeitpunkt wechseln kann. Wenn nicht die größte Vorsicht beobachtet wird, kann ziemlich leicht eine falsche Reaktion auf Eiweiß entstehen infolge der Gegenwart von Schleim und anderem Sekret in der Scheide.

Ich habe eine Zusammenstellung der Untersuchungen von 100 kranken Rindern ausgearbeitet. *Diese Untersuchungen zeigten, daß,* wie ja zu erwarten war, *die Albuminurie bei den meisten Krankheiten für die Diagnose keine eigentliche Bedeutung besitzt.* Bei einem und demselben Leiden kann einmal Eiweiß im Harn nachgewiesen werden, das andere Mal nicht. Es ist eher der Grad der Krankheit als ihre Art, wenn es sich nicht um die eigentlichen Nierenkrankheiten handelt, der einen Einfluß ausübt. Es waren doch manche Leiden unter dem Material durch so wenige Fälle vertreten, daß man nicht versuchen kann, allgemeine gültige Schlußsätze zu ziehen. Am häufigsten untersuchte ich die *traumatische Magenzwerchfellentzündung* (20 Fälle). Davon waren 5 mit Albuminurie verbunden, während bei 13 kein Eiweiß und bei 2 nur Spuren nachgewiesen werden konnten. Diese Krankheit kann die schwersten Komplikationen wie Eiterungen mit Pyämie u. dgl. nach sich ziehen. Dadurch können die Nieren angegriffen werden.

Bei 17 Fällen von *akuter Indigestion* sah ich nur einmal Albuminurie; die Häufigkeit liegt also unter der „physiologischen" Grenze. Unter 8 Fällen von *Magen- und Darmkatarrh* fand sich nur einer mit Eiweiß im Harn.

Ein paar Fälle von *Kalbefieber* und vier Fälle von *Piroplasmose* zeigten natürlicherweise Eiweiß im Harn. Ein Leiden, bei dem stets in erheblicher Menge Eiweiß mit dem Harn ausgeschieden wird, die *Pyelonephritis* war unter diesen 100 mit nur 2 Fällen vertreten.

Speziell für sich habe ich eine Krankheit untersucht, bei der man Eiweiß im Harn erwarten könnte, nämlich das *Festliegen vor und nach der Geburt (Paraplegia ante et post partum)*, bei dem sich keine örtlichen Ursachen für den Schwächezustand nachweisen lassen. Nur bei einer geringen Zahl von Fällen bin ich in der Lage gewesen, eine Harnuntersuchung anzustellen. Es zeigte sich, daß eine Albuminurie allerdings nicht ständig, aber doch häufig genug als wesentliches Symptom bei diesem Leiden auftritt. Von 8 Tieren waren drei frei von Eiweiß, während vier deutlich und eins schwach reagierten.

Wie oben erwähnt, habe ich dem Vorkommen der Albuminurie beim *Kalbefieber*, *Paresis puerperalis*, besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Bei 56 Fällen dieser Krankheit in der ambulatorischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule wurde der Harn auf Eiweiß, oft auch auf reduzierende Substanz u. dgl. untersucht. Bei 49 dieser Tiere enthielt der Harn Eiweiß. Dabei zeigte es sich, daß die Menge des Eiweißes (untersucht mit Esbach) im allgemeinen im geraden Verhältnis zur Schwere der Krankheit steht. Die 7 Fälle, bei denen Albuminurie nicht vorlag, waren alle von leichter Art gewesen.

Bei zwölf Fällen wurden Aufzeichnungen gemacht hinsichtlich des Ergebnisses der Untersuchung auf reduzierende Substanz, die in 8 Fällen angetroffen wurde.

Zusammenfassung.

Aus obenstehenden Untersuchungen ergibt sich folgendes:

Der Harn des Rindes scheint ebenso wie der des Menschen ständig Eiweiß zu enthalten, das durch die Methoden nach Spiegler bzw. Posner und Plosz-Bang u. a. nachgewiesen werden kann.

Eine „physiologische" („funktionelle") Albuminurie kommt auch beim Rindvieh vor, aber deren Umfang ist ziemlich unbestimmbar und unsicher. Sie dürfte sehr selten auftreten, wenn das Zentrifugat aus dem Harn genau untersucht, wenn die verschiedene Füllung der Blase u. dgl. berücksichtigt wird, und wenn eine strenge Beurteilung hierauf gegründet wird. Bei meinen Untersuchungen ist sie jedoch in ihrer gewöhnlichen Bedeutung aufgefaßt und hat sich dann in bis zu 20% der Fälle vorgefunden.

Die Albuminurie kommt bei Kühen während der Trächtigkeit vor, ihre Häufigkeit reicht aber so unbedeutend über die „physiologische" Grenze, daß man nicht von einer Schwangerschaftsalbuminurie sprechen kann.

Am Tage der Entbindung enthält der Harn der Kühe oft (33% + meiner Fälle) Eiweiß.

Beim Kalbefieber (Paresis puerperalis) tritt in der Regel Eiweiß im Harne im Verhältnis zu der Bösartigkeit der Krankheit auf.

Albuminurie kommt anscheinend ebenfalls oft beim Festliegen vor und nach der Geburt d. h. Paraplegia ante et post partum vor.

Dem Laborator E. Rudin und Amanuens E. Klarin, die mir beim Sammeln des Materials zu den obigen Untersuchungen freundlichst geholfen haben, danke ich herzlich.

Literaturverzeichnis.

Albrecht, M., Handbuch der tierärztlichen Geburtshilfe, S. 140. Berlin 1913. — Bang, J., Lärebok i Urinanalyse S. 88. Köpenhamn 1917. — De Bruin, M. G., Die Geburtshilfe beim Rind, S. 32. Wien und Leipzig 1910. — Bumm, E., Grundriß zum Studium der Geburtshilfe, S 305. Wiesbaden 1908. — Fettick, O., Zeitschr. f. Tiermed. **3**, 330. 1899. — Flaischlen, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **8**, Heft 2. — Franck, L., Beitrag zum Eiweiß- resp. Bluthamen usw. Adams Wochenschr. 1873, S. 113ff. — Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Stuttgart 1892. — Fries, K. A. E. och Jundell, I., Die Anstrengungsalbuminurie. Nord. Med. Arkiv **44**, Abt. II, Heft 1, Nr. 2ff. 1911. — Gmeiner, Der klinische Wert des Formaldehyds und seiner Verbindungen. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1907. — Gross, zit. von Friedberger und Fröhner. — Henn, W., Die Albuminurie usw. Jena 1909. — Hering, E., Spezielle Pathologie und Therapie für Tierärzte S. 254. Stuttgart 1858. — Hutyra und Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere S. 1080. Jena 1920. — Jundell, I., Albuminuri. Lärobok i intern medicin. Köpenhamn 1918. — Jundell, I. och Fries, K. A. E., Die Anstrengungsalbuminurie. Nord. Med. Arkiv **44**, Abt. II, Heft 1, Nr. 2ff. 1911. — Santos, Beitrag zur Lehre von der Eklampsie und Albuminurie. Arch. f. Gynäkol. **32**. — Leiber, Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. **23**, 455. — Leube, Über die Ausscheidung von Eiweiß im Harn des gesunden Menschen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1878, S. 145. — Lorenz, H., Untersuchungen über den Bürstenbesatz und dessen Bedeutung an normalen und pathologischen Nieren. Zeitschr. f. klin. Med. **15**, 400. 1889.—Malkmus, B., Grundriß der klinischen Diagnostik S. 160. Hannover 1906. — Meyer, L., Zur Lehre von der Albuminurie in der Schwangerschaft und bei der Geburt. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **16**. — Mörner, K. A. H., Unter suchungen über die Proteinstoffe und die eiweißfällenden Substanzen des normalen Menschenharns. Skandinav. Arch. f. Physiol. **6**, 332. 1895. — Oerum, H., Methodik der chemischen und mikroskopischen Untersuchung am Krankenbett Wiesbaden 1906. — Peteaux, Rec. de méd. vét. 1884, Nr. 12. — Pflug, Die Krankheiten des uropoetischen Systems unserer Haustiere S. 9ff. Wien 1876. — Porcher et Masselin, Bull. de la soc. centr. de méd. vét. 1897. — Posner, C., Über Eiweiß im normalen Harn. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **104**, 497. 1886. — Runeberg, W., Über die pathogenetischen Bedingungen der

Albuminurie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **23**, 41. 1879. — Saft, Beitrag zur Lehre von der Albuminurie in der Schwangerschaft. Arch. f. Gynäkol. **51**. — Sahli, H., Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 6. Aufl. Wien 1920. — Senator, H., Die Albuminurie. 1. Aufl. 1882; desgl. 1890. — Senator, H., Albuminurie. Eulenburgs Realenzyklopädie. 4. Aufl. 1907. — Simader, P., Über das Vorkommen von Eiweiß im Harn usw. Zeitschr. f. Tiermed. **1**, 401. 1897. — Spaeth, E., Die chemische und mikroskopische Untersuchung des Harns. Leipzig 1912. — Strümpell, A., Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Leipzig 1914. — Trautenroth, Klinische Untersuchungen und Studien über das Verhalten der Harnorgane insbesondere der Nieren in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **30**. — Zernecke, Physiologische Albuminurie bei neugeborenen Tieren. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1893, S. 330. — Zieger, Die Diagnose der Trächtigkeit des Rindes. Bern 1908.

(Aus der Serumabteilung der chem. Fabrik E. Merck, Darmstadt
[Leiter: Dr. Wilhelm Eichholz].)

Zur Pharmakologie des Jodincarbons[1].

Von
Karl Horn,
Tierarzt in Goddelau (Hessen).

(Eingegangen am 17. November 1921.)

In der Tierheilkunde wurde die Kohle bis in die neuere Zeit therapeutisch meist äußerlich zur Behandlung von Wunden benutzt. In den letzten Jahren hat auch die innere Anwendung der Kohle bei Magen- und Darmkrankheiten stärkeren Eingang in die Tierheilkunde gefunden, zumal die Kohlepräparate ganz erheblich verbessert wurden. Die innerliche Anwendung wurde für die Tierheilkunde durch die Möglichkeit der intravenösen Darreichung aussichtsvoll erweitert. Eichholz gelang es, die Kohle in eine Form zubringen, die es gestattet, therapeutisch wirksame Kohlemengen ohne Schädigung des Tieres der Blutbahn einzuverleiben.

Diese intravenös einspritzbare Kohle wird seit mehreren Jahren unter dem Namen Incarbon von der Firma E. Merck in Darmstadt in den Handel gebracht. Das Incarbon soll die im Blut kreisenden Gifte (Toxine, Endotoxine usw.) binden und unschädlich machen. Dadurch würden dem Körper giftfreie Stunden verschafft, die ihn über die Krisis der Krankheit hinwegbringen sollen. Nach Kranich wurden bis jetzt etwa 100 000 Tiere der intravenösen Incarbonbehandlung unterzogen.

Während des schweren Maul- und Klauenseucheganges im Jahre 1920 wurde ein neues Kohlepräparat, das Jodincarbon, von der Firma Merck zur Behandlung dieser Seuche empfohlen. Jodincarbon stellt ebenfalls eine intravenös einspritzbare Kohle dar, an die aber noch reines elementares Jod in beträchtlicher Menge gebunden ist. Das Mittel vereinigt die desinfizierende Kraft des Jods mit der entgiftenden Fähigkeit der Kohle.

Die intravenöse Kohletherapie, insbesondere auch die Jodincarbonbehandlung, hat mittlerweile eine solche Bedeutung erlangt, daß es erwünscht erscheint, die klinischen Erfolge durch experimentelle Unter-

[1]) Gekürzte Dissertation. Die Urschrift befindet sich bei der Universität Gießen.

suchungen zu klären. Deshalb prüfte ich zunächst die Frage der Jodausscheidung nach intravenöser Jodincarboninfusion, ferner studierte ich den Einfluß der Jodincarbonbehandlung auf das Blutbild.

Die Aufgabe gliedert sich naturgemäß in drei Unterfragen:

I. Innerhalb welcher Zeit wird durch intravenöse Darreichung von Jodincarbon einverleibtes Jod vom Körper wieder ausgeschieden?

II. Wie verändert die intravenöse Darreichung von Jodincarbon das Blutbild?

III. Wie verändert die intravenöse Darreichung von Incarbon das Blutbild?

Die dritte Frage schien mir deswegen notwendig, weil eine etwaige Veränderung des Blutbildes durch Jodincarbon die Frage offenläßt, ob die Umstimmung dem Jod oder der corpusculären Fremdkörperwirkung der Kohle zuzuschreiben ist.

I.
Untersuchungen über die Jodausscheidung nach intravenöser Einverleibung von Jodincarbon.

Die Ausscheidung des Jods erfolgt nach Cloetta - Filehne zum allergrößten Teil in Form von Jodiden. Die letzten Reste Jod werden wahrscheinlich in organischer Bindung, jedenfalls in maskierter Form ausgeschieden. Zum Nachweis des maskierten Jods boten sich mir zwei Methoden:

1. Die in den Prüfungsvorschriften für die pharmazeutischen Spezialpräparate der Chemischen Fabrik E. Merck beschriebene, für die quantitative Untersuchung von Jodipin auf Jod angegebene und für den vorliegenden Fall entsprechend modifizierte Methode (im folgenden Methode Merck genannt);

2. die Methode von Anten, die Kniepf in seiner kürzlich erschienenen Arbeit über den Nachweis von Jod im Harn benutzte.

Um mir ein Bild von der Jodausscheidung im allgemeinen und von der Schärfe der beiden zur Wahl stehenden Nachweismethoden zu machen, stellte ich zunächst einen Orientierungsversuch an mir selbst an, indem ich 0,5 g Jodkalium nahm und meinen Harn von Zeit zu Zeit prüfte. In den ersten 22 Stunden gelang der direkte Nachweis ohne Veraschung mit Stärke und Chlorwasser. Von da an veraschte ich nach beiden Methoden, und zwar je 50 ccm.

Noch nach 60 Stunden konnte ich nach beiden Methoden Jod nachweisen, nach 70 Stunden fand ich mit der Methode Merck noch Spuren von Jod, während die Antensche Prüfung zweifelhaft blieb. Nach 77 Stunden verliefen beide negativ.

Die Mercksche Methode, die ich außerdem an einem Ziegenbock und einer Ziege prüfte, schien mir etwas schärfer zu sein; ich wählte sie deshalb für die Hauptversuche.

Die Versuche wurden an drei Pferden und zwei Ziegenböcken durchgeführt und erstreckten sich bei den Pferden

1. auf den Nachweis von Jod im Harn,
2. auf den Nachweis von Jod im Speichel.

Bei den Ziegenböcken war nur der Nachweis von Jod im Harn durchführbar. Die Tiere waren sämtlich gesund, ihr Harn war frei von Jod.

Um die für den Versuch notwendige Speichelmenge von den Pferden zu erhalten, wurde unmittelbar nach der Jodincarboninfusion den Pferden subcutan Arecolin oder Cesol gegeben.

Den Pferden wurden jedesmal 200 ccm Jodincarbon mit 0,8 g Jodgehalt infundiert, den Ziegenböcken 50 ccm mit 0,2 g Jodgehalt.

Versuch 1—3. Dem Pferd Nr. 998 wurde Jodincarbon in die Vena jugularis infundiert. 3 Minuten später erhielt das Tier 5 ccm Cesollösung subcutan.

Nach 1 Stunde verlief die Jodreaktion des Harnes (ohne Veraschung) positiv, nach $4^1/_2$ Stunden schwach positiv, nach 22 Stunden negativ. Mit Veraschung war die Jodreaktion des Harns nach $4^1/_2$ und 22 Stunden stark positiv, fiel dann bis zu 54 Stunden allmählich ab und wurde nach 70 Stunden negativ.

Im Speichel konnte ich ohne Veraschung nach $^1/_4$—$1^1/_4$ Stunden reichlich Jod nachweisen. Weiter konnte ich die Prüfung nicht durchführen, da die Speichelsekretion aufhörte. Nach 24 Stunden war in dem durch erneute Cesoleinspritzung abgesonderten Speichel kein Jod zu ermitteln.

Pferd Nr .999 zeigte 20 Minuten nach der Jodincarboninfusion eine positive Jodreaktion des Harns (mit Veraschung), die in 24 Stunden stark positiv wurde, um dann bis zur 54. Stunde allmählich schwächer zu werden. Nach 72 Stunden war sie negativ. Die Speicheluntersuchung war nach 10—20 Minuten stark positiv, nach 5 Stunden negativ.

Pferd Nr. 995 hatte 1 Stunde nach der Infusion eine positive Jodreaktion des Harnes (ohne Veraschung), die nach 4 Stunden schwach positiv und nach 10 Stunden negativ wurde. Mit Veraschung war die Untersuchung auf Jod nach 4, 10, 26 und 30 Stunden stark positiv, nach 49 und 55 Stunden schwächer, um nach 74 Stunden negativ zu werden. Im Speichel fand ich nach 20 Minuten reichlich Jod, während die Prüfungen nach 6 und 24 Stunden negativ ausfielen.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß das durch die Jodincarboninfusion den Pferden einverleibte Jod noch nach 48—50 Stunden nachgewiesen werden kann. Nach 54—55 Stunden ist noch eine Spur Jod im Harn vorhanden, nach dieser Zeit ist kein Jod mehr nachweisbar.

Versuch 4 und 5. Dem Ziegenbock Nr. 130 wurden 50 ccm Jodincarbon in die Vena jugularis infundiert. Nach 1 und $2^1/_2$ Stunden war Jod in Spuren im Harn nachzuweisen. Dann stieg die Jodausscheidung langsam an; die Reaktion wurde nach $3^1/_2$ und 6 Stunden positiv, nach 29 und 48 Stunden stark positiv, um nach 53 und 74 Stunden wieder schwächer zu werden. Bei 77, 97 und 101 Stunden waren nur noch Spuren von Jod im Harn. Nach 125 Stunden fiel die Reaktion negativ aus.

Bei dem Ziegenbock Nr. 125 ließen sich nach 1 Stunde Spuren von Jod im Harn nachweisen, nach $2^3/_4$ und 8 Stunden verlief die Reaktion positiv, stieg nach $23^1/_2$, 30 und 49 Stunden stark an und wurde nach 71 Stunden langsam schwächer. Nach 77 und 99 Stunden waren nur noch Spuren Jod nachweisbar, nach 104 Stunden verlief die Reaktion negativ.

In beiden Versuchen zeigte sich, daß bei den Ziegenböcken noch nach 74 Stunden deutlich Jod, nach 101 Stunden Jod in Spuren durch den Harn ausgeschieden wird. Der Jodnachweis im Harn war hier nur durch Veraschen möglich, da die gewonnenen Harnmengen zu klein waren, um das Jod direkt nachzuweisen.

Aus den gesamten Versuchen geht hervor, daß das mit Jodincarbon dem tierischen Organismus zugeführte Jod verhältnismäßig lange im Körper verbleibt und langsam durch Harn und Speichel ausgeschieden wird.

II.

Untersuchung des Blutbildes nach intravenöser Gabe von Jodincarbon.

Ich benutzte den Zählapparat von Thoma - Zeiss und als Zählflüssigkeit die Hayemsche Lösung.

Versuch 6—8. Vor der Jodincarboninfusion hatte Pferd Nr. 998 5 065 000 Erythrocyten und 6300 Leukocyten.

1 Stunde nach der Infusion wurden 5 360 000 Erythrocyten und 5500 Leukocyten gezählt, nach $3^1/_4$ Stunden 5 850 000 und 10 350, nach $6^1/_2$ Stunden 5 680 000 und 14 000, nach 25 Stunden 6 530 000 und 6000.

Pferd Nr. 999 hatte vor der Jodincarboninfusion 7 420 000 Erythrocyten und 8000 Leukocyten.

10 Minuten nach der Infusion wurden 7 310 000 Erythrocyten und 11 250 Leukocyten gezählt, nach 2 Stunden 51 Minuten 6 910 000 und 11 500, nach 6 Stunden 7 320 000 und 15 250, nach $23^1/_2$ Stunden 6 220 000 und 11 250, nach 29 Stunden 6 590 000 und 11 000, nach 48 Stunden 7 010 000 und 8500.

Vor der Jodincarboninfusion hatte Pferd Nr. 995 7 520 000 Erythrocyten und 8500 Leukocyten.

15 Minuten nach der Infusion wurden 7 230 000 Erythrocyten und 10 500 Leukocyten gezählt, nach 4 Stunden und 10 Minuten 6 880 000 und 11 000, nach 7 Stunden und 10 Minuten 7 320 000 und 14 000, nach 26 Stunden 6 910 000 und 10 125, nach 30 Stunden und 30 Minuten 6 760 000 und 10 800, nach 49 Stunden und 10 Minuten 7 120 000 und 7750, nach 74 Stunden 6 580 000 und 8500.

Aus den Versuchen ist ersichtlich, daß unmittelbar nach Jodincarboneinspritzungen eine Vermehrung der Leukocyten eintritt, die nach etwa 7 Stunden ihr Maximum (um fast 100%) erreicht und nach 49 Stunden erst zur Norm zurückkehrt.

III.

Untersuchung des Blutbildes nach intravenöser Gabe von Incarbon.

Pferd Nr. 1004 hatte vor der Incarboninfusion 7 320 000 Erythrocyten und 5 750 Leukocyten.

$^3/_4$ Stunden nach der Infusion wurden 6 560 000 Erythrocyten und 6000 Leukocyten gezählt, nach $2^1/_4$ Stunden 6 800 000 und 5 750, nach $4^1/_4$ Stunden 7 110 000 und 6000, nach $22^3/_4$ Stunden 6 730 000 und 5100, nach 48 Stunden 5 828 000 und 5300.

Aus dem Versuch geht hervor, daß nach Incarboninfusion keine Vermehrung oder Verminderung der weißen oder roten Blutkörperchen stattfindet.

Faßt man die Ergebnisse zusammen, so erhellt, daß die Einspritzung von Jodincarbon eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen, die des Incarbons aber überhaupt keine Veränderung des Blutbildes bewirkt. Daraus folgt, daß die Zunahme der weißen Blutkörperchen nach Jodincarboneinspritzungen nicht verursacht wird durch die corpusculäre Fremdstoffwirkung der Kohle, sondern durch das von der Kohle getragene Jod. Damit ist die nicht durch Versuche gestützte Annahme Müllers widerlegt, daß bei der „vielfach empfohlenen intravenösen Kohletherapie" eine reine Fremdstoffwirkung genau wie bei der sogenannten Proteinkörpertherapie vorliege, und daß die nicht wegzuleugnenden Erfolge der Incarbontherapie auf einer Reizung der Abwehrstoffe beruhen.

Meine Versuche sprechen vielmehr dafür, daß die Incarbonwirkung eine reine Entgiftungswirkung ist, und daß die im Reagensglas über die Adsorption toxischer Stoffe gemachten Beobachtungen auch im Organismus vor sich gehen.

Auch nach Jodincarbon stellt sich die Entgiftungswirkung ein. Dazu tritt nach Kranich die starke antibakterielle Wirkung des Jods, das nach meinen Feststellungen gleichzeitig noch eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen verursacht.

Zusammenfassung.

I. Nach der intravenösen Einverleibung von Jodincarbon in den Tierkörper ist das Jod

1. in dem Harn der Tiere schon nach 20 Minuten nachweisbar. Die Jodausscheidung dauert beim Pferd ungefähr 54 Stunden, bei Ziegenböcken ungefähr 100 Stunden;

2. im Speichel der Tiere kann man das Jod schon deutlich nach 10 Minuten nachweisen. Nach 5 Stunden ist es nicht mehr möglich, Jod im Speichel festzustellen.

II. Im Blute setzt unmittelbar nach der intravenösen Einverleibung von Jodincarbon eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen ein. Nach ungefähr 6 Stunden hat die Vermehrung um knapp das Doppelte der Norm den Höhepunkt erreicht. Nach ungefähr 48 Stunden ist die Zahl der weißen Blutkörperchen wieder auf die Norm zurückgekehrt.

Auf die Zahl der roten Blutkörperchen hat Jodincarbon keinen Einfluß.

III. Nach der intravenösen Einverleibung von Incarbon war weder eine Vermehrung der weißen noch der roten Blutkörperchen festzustellen.

Für die Praxis lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

1. Die Incarbonwirkung ist auf eine reine Giftbindung zurückzuführen,

2. die Jodincarbonwirkung beruht außer auf Giftbindung und antibakterieller Wirkung noch auf der Vermehrung der weißen Blutkörperchen.

Literaturverzeichnis (ungekürzt).

[1]) Malkmus, D. T. W. 1918, Nr. 9. — [2]) Oppermann, D. T. W. 1918, Nr. 20. — [3]) Eichholz, siehe bei Kranich, T. R. 1920, Nr. 27. — [4]) Siegert, G., Über die seuchenhafte Bronchopneumonie (sog. Brüsseler Krankheit). Zeitschr. f. Vet. 1917, Heft 8. — [5]) Reinhardt, Zeitschr. f. Vet. 1917, Heft 12. — [6]) Wücher, Über Erfahrungen mit Incarbon. Zeitschr. f. Vet. 1917, Heft 9. — [7]) Hoffmann, T. R. 1920, Nr. 27. — [8]) Middeldorf, R., Intravenöse Adsorptionsbehandlung mit Incarbon. B. T. W. 1920, Nr. 3. — [9]) Jacobi, Incarbon und seine Anwendung. T. R. 1920, Nr. 15. — [10]) Ackerknecht, E., Über Incarbon. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1920, März. — [11]) Schulz, B., T. W. 1920, Nr. 36. — [12]) Kranich, Über intravenöse Kohletherapie. 86. Naturforschervers. Bad-Nauheim, 21. IX. 1920. — [13]) Bosse, A., Die Kohletherapie und ihre Anwendung in der veterinär-medizinischen Praxis usw. Diss., Berlin 1920. — [14]) Kranich, T. R. 1920, Nr. 27. — [15]) Royek, D. T. W. 1920, Nr. 36. — [16]) Cloetta - Filehne, Arzneimittellehre und Arzneiverordnungslehre. — [17]) Anten, Über den Verlauf der Ausscheidung des Jodkaliums im menschlichen Harn. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1902, S. 68. — [18]) Kniepf, Therap. Halbmonatsh. 1920, Heft 14. — [19]) Klopstock - Kowarsky, Praktikum der klinischen, chemisch-mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungsmethode. 3. Aufl. 1915. — [20]) Müller, T. R. 1920, Nr. 46.

Bücherbesprechungen.

Fleisch- und Nahrungsmittelkontrolle. Ein Lehrbuch von Dr. A. Moeller †, weiland Polizeitierarzt in Düsseldorf, herausgegeben von D. Dr. H. Rievel, ord. Professor an der Tierärztl. Hochschule Hannover. I. Band. Mit 80 Abbildungen. Hannover 1921, Verlag von M. & H. Schaper. 333 S.

Das hier entstehende Lehrbuch der Fleisch- und Nahrungsmittelkontrolle, der sogenannten „außerordentlichen" Fleischbeschau, zerfällt in einen allgemeinen und einen besonderen Teil. Jener berichtet zur außerordentlichen Fleischbeschau über Aufgaben, formales und sachliches Recht, Organisation der Durchführung. Dieser gliedert, wie aus der Einleitung hervorgeht, den Stoff nach der marktpolizeilichen Einteilung der fleischliefernden Tiere in folgende Abschnitte: Schlachttiere, Wild, Geflügel, Fische, Amphibien, Reptilien, Krustentiere, Weichtiere. Der vorliegende erste Band umfaßt den allgemeinen Teil und vom besonderen den ersten Abschnitt „Schlachttiere": Schlachttierkunde, allgemeine Fleischkunde, Untersuchung des frischen, zubereiteten und konservierten Fleisches auf Verdorbensein und Gesundheitsschädlichkeit, Nachmachung und Verfälschung, Beaufsichtigung des Gewerbebetriebs des Fleischers. Aus der ungeheuren Fülle über einzelnes zu berichten, fehlt an dieser Stelle der Raum. Wo immer man eindringt, erhält man die Gewißheit, daß hier den Tierärzten das bislang entbehrte umfassende Lehrbuch der außerordentlichen Fleischbeschau in hervorragender Güte gegeben wird, auf dessen Vollendung wir hoffentlich nicht lange warten müssen. Der inneren Güte des Bandes paßt sich die Gediegenheit der äußeren Ausstattung und des Druckes würdig an. Schade, daß man das von den Abbildungen nicht auch sagen kann. Es ist das freilich nur ein kleiner Schönheitsfehler an dem herrlichen Ehrenmal, das der Lehrer Rievel durch die Übernahme und Herausgabe des Werkes seinem verstorbenen Schüler Moeller gesetzt hat. Den Weg in die Büchersammlung eines jeden Tierarztes wird das Werk von selber finden. Hobstetter (Jena).

Dr. H. Rautmann, Seuchen und Herdenkrankheiten. Illustrierte, gemeinfaßliche Belehrung. Leipzig, Verlag Dr. M. Jäneke.

Die Belehrung, für Landwirte berechnet, bringt nichts Neues. Verfasser bemüht sich, in seiner Darstellung dem Laien das Wesen, die Entstehung und die Verhütung der einzelnen Infektions- und

Invasionskrankheiten näherzubringen. Dabei beschreibt er manches, was bei mangelnder Vorbildung nicht verständlich sein wird. Die Abbildungen, zum Teil recht gut wiedergegeben, lassen doch mehrfach nicht deutlich erkennen, worauf es ankommt, und enthalten manches, was der Laie sich so ohne weiteres nicht deuten kann. Besonders zu bemängeln ist die Wiedergabe weit vorgeschrittener Prozesse (z. B. Abb. 10 und 12), die zwar das Zerstörende der Krankheiten drastisch darstellen, aber dem Landwirte für die so wichtige frühzeitige Erkennung nicht dienlich sind. Bei den Angaben über die Behandlung ist meist auf den tierärztlichen Sachverständigen verwiesen. Verf. sollte es jedoch vermeiden, an der einen Stelle die Medikamentation dem Tierarzte zu überlassen, um sie 3 Seiten weiter dem Landwirte getreulich an die Hand zu geben. Dahmen.

Disselhorst, Die Herdenkrankheiten unserer Haustiere, hervorgerufen durch tierische Schmarotzer, für Landwirte und Studierende der Landwirtschaft. Berlin, Verlag von Paul Parey.

Die Absicht des Verfassers, aufklärend über die parasitären Erkrankungen unserer Haustiere zu wirken, wird durch das vorliegende Buch gut erfüllt. Den einzelnen Kapiteln ist eine anatomische Beschreibung der abzuhandelnden Parasiten vorangestellt, die durch gute Abbildungen erläutert wird. Bei den einzelnen Parasiten werden Entwicklung, Krankheitserscheinungen, die durch sie hervorgerufen werden, Behandlung und Vorbeuge sowie der Schaden, den sie anrichten, besprochen. Verbunden mit instruktiven Abbildungen wird das handliche Werkchen dem Landwirte ein wertvoller Berater und dem Studierenden ein gutes Lehrbuch sein. Dahmen.

Gotschlich-Schürmann, Leitfaden der Mikroparasitologie und Serologie mit besonderer Berücksichtigung der in den bakteriologischen Kursen gelehrten Untersuchungsmethoden. 369 Seiten mit 213 meist farbigen Abbildungen und Sachregister. Berlin 1920, Verlag Julius Springer. M. 25,—; geb. M. 28,60.

Das Werk will nicht Lehrbuch, sondern Hilfsbuch sein, dem Studierenden als Ratgeber in und nach den bakteriologischen Kursen dienen, den praktischen und beamteten Ärzten die rasche Orientierung über Methodik und Fehlerquellen ermöglichen, vorab auch zeigen, wo, wie und wann bei den einzelnen Infektionskrankheiten Proben zur Übersendung an die bakteriologischen Institute zu entnehmen sind, wann von den Instituten Auskunft zu erwarten und wie sie zu verwerten ist.

Es ist schade, daß dieses ausgezeichnete Buch, namentlich in seinem speziellen Teil, nicht auch den tierärztlichen Bedürfnissen angepaßt werden konnte. Aus der Beschränkung auf den Humanmediziner sind aber auch für diesen selbst dem Buche Schwächen entstanden: nicht unwesentliche Lücken, ja Fehler in der Darstellung einiger Zoonosen (z. B. Milzbrand, Rauschbrand, Rotz, Tuberkulose, Beschälseuche, Schweinerotlauf), kleine Mängel am Ganzen, mir aber gerade um des Ganzen willen des Hinweises wert.

Hobstetter (Jena).

Ellenberger-Trautmann, Grundriß der vergleichenden Histologie der Haussäugetiere. 5. neubearb. Aufl., Berlin 1921, Paul Parey. Preis 56 M. zuzüglich 25% Verleger-Teuerungszuschlag.

An die Stelle des ausgeschiedenen v. Schumacher (Innsbruck) ist Trautmann (Dresden) getreten.

Das Werk basiert im wesentlichen auf den Ergebnissen der Untersuchungen, welche für die 3bändige „Vergl. mikrosk. Anatomie der Haustiere" (im Verein mit 17 Spezialbearbeitern von Ellenberger herausgegeben) seinerzeit vorgenommen wurden. Mit Rücksicht auf dieses Werk war bei der 4. Auflage des „Grundrisses" dessen Charakter als Nachschlagewerk aufgegeben worden; er sollte für die Folge lediglich Lehrbuch sein. Das gilt auch für vorliegende 5. Auflage.

Außer einigen belanglosen Umstellungen ist die wesentlichste Änderung am bisherigen Grundplan die Zusammenfassung der innersekretorischen Organe zu seinem besonderen Abschnitt, der eine gute Übersicht dieses Gebietes darstellt.

Alle neueren histologischen Feststellungen wurden berücksichtigt, was zwar eine Vermehrung des Inhalts zur Folge hatte, jedoch unter Vermeidung einer Umfangsvergrößerung. Dies Bestreben hat zu einem Zusammendrängen des Textes geführt, der, infolge bedauerlich einförmiger Aneinanderreihung von bloßen Tatsachen, mancherorts die dem Leser so wertvolle Flüssigkeit des Stils vermissen läßt. Das muß mit zurückgeführt werden auf den neben der textlichen Kürzung überdeutlich hervortretenden Versuch, die histologische Nomenklatur jeweils möglichst vollständig anzuführen. Hier wäre eine dem Textumfang angepaßte Auswahl aus der großen Zahl histologischer Termini technici am Platz gewesen. Ref. erlaubt sich zu diesem Punkt Kritik zu üben, weil einerseits der Lehrbuchcharakter im Vorwort besonders betont wurde. Ein Lehrbuch soll eine von allem Nebensächlichen freie klar übersichtliche Darstellung sein. Anderseits verwirrt eine Vielzahl von Namen den Studenten. Es wird dadurch dessen leidige Gewohnheit gefördert, für das Examen möglichst viele Schlagworte auswendig zu

lernen, ohne sich über die grundlegenden Zusammenhänge klar zu sein. Besonders dann, wenn solche Namen im Lehrbuch gar nicht oder nur ungenügend erklärt werden. Da hätte auf die vielen Oberrealschüler in unserem Beruf mehr Rücksicht genommen werden müssen. Warum werden überdies solch ungebräuchliche und gar häßliche Wortbildungen angewendet wie Endadenium für intralobuläres, Periadenium für interlobuläres und interlobäres Bindegewebe, Epadenium für die bindegewebige Kapsel der Drüsen? Warum nicht „blutbildende" an Stelle „erythro- und leukoblastischer" Organe?

Für den allgemeinen sachlichen Wert des Inhalts bürgen die Namen der Verfasser. Folgende Einzelheiten rufen allerdings kritische Bemerkungen hervor:

Die Zwischenzellen der Hoden werden als „innersekretorischer Drüsenanteil" angesprochen; anderseits werden die „interstitiellen oder Kornzellen" des Eierstocks den Zwischenzellen des Hodens verglichen, wobei jedoch die „innersekretorische Drüse" des Eierstocks in das Corpus luteum verlegt wird. Dieser Ansicht (Corp. lut.) pflichtet Ref. persönlich bei, nur stimmt dann nicht der Vergleich „Kornzellen-Hodenzwischenzellen", wenn für letztere eine innersekretorische Funktion — entsprechend der sehr angefochtenen Behauptung der Neuwiener-Schule — in Anspruch genommen wird.

Die Begriffe „Epithel" und „Endothel" sind verwirrend durcheinander gebracht. Einmal wird der Gegensatz zwischen Epithel und Stützgewebe in der allgemeinen Gewebsübersicht (Epithel-Grundsubstanz oder Stützgewebe-Muskelgewebe-Nervengewebe) klar hervorgehoben. Anderseits wird das Endothel — als mesenchymatösen Ursprungs — unter die Gruppe der Bindesubstanzen, in denen die Zellen vorherrschen, gerechnet. Und schließlich „bildet einschichtiges Plattenepithel als „Endothel" die Auskleidung gewisser Binnenräume". An einer Stelle des Buches ist die hintere Cornealfläche von „Epithel", an zwei weiteren verschiedenen Stellen dagegen von „Endothel" überzogen, während an viertem Ort die vordere Augenkammer ebenfalls von „Endothel" ausgekleidet ist. Solcher Beispiele sind noch mehrere. Gleiches gilt für das „Ependym", das an verschiedenen Stellen mal zum Epithel und mal „als Neuroglia" zum Nervengewebe gerechnet wird.

Selbstverständlich wird jeder den Verfassern die Berechtigung (vielleicht sogar die Pflicht) zugestehen, auch in einem „Lehr"-Buch die eigenen Ansichten scharf in den Vordergrund zu stellen und dementsprechend den Stoff je nach genetischer oder morphologischer oder funktioneller Bewertung einzuteilen (wobei allerdings die kurze Erwähnung gegenteiliger Ansichten bei noch schwebenden Streitfragen zweckmäßig wäre).

Die hier angetroffene und in vorstehenden Beispielen skizzierte Vermischung der Auffassungen aber wird ein für den Studenten unlösbares Rätsel bilden.

Der Abbildungen sind sehr viele (468 auf 360 Seiten Text). Diese Ausstattung in heutiger Zeit wurde höchstwahrscheinlich dadurch ermöglicht, daß für die Mehrzahl der Abbildungen Klischees aus beiden Auflagen des eingangs erwähnten großen Handbuchs zur Verfügung standen. Der Wert der Abbildungen ist unterschiedlich (mehrfach noch Klischees von 1887). Ref. macht auf die Widersprüche aufmerksam, die zwischen den Abbildungen des Lehrbuchs Nr. 181, 193 und denen des Handbuches III. Bd. Nr. 63, 47 bestehen.

Papier und Druck ist gut. Drahn (Berlin).

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN

47. BAND. 6. HEFT

MIT 2 TEXTABBILDUNGEN

(AUSGEGEBEN AM 5. MAI 1922)

BERLIN 1922

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD

NW. UNTER DEN LINDEN 68

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde“** erscheint in Bänden von je 6 Heften. Preis des Bandes M. 80.—.

Auf Bestellung erhält jeder Verfasser bis 30 Sonderabzüge seiner Arbeit unentgeltlich.

Einsendungen für das Archiv werden erbeten an:

Herrn Professor Dr. Neumann, Berlin NW, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv“ zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Schriftleitung und Verlag

47. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 6. Heft.

Beitrag zur Technik der Geburtshilfe bei der Stute unter besonderer Berücksichtigung eines zweckmäßigen Instrumentariums.

Von
Dr. E. **Mertz**, Benkheim i. Opr.

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 18. Januar 1922.*)

Allgemeines.

Die großen Werte, die bei der Pferdegeburtshilfe dem Tierarzt anvertraut werden, erfordern ein Höchstmaß an Verantwortungsgefühl und Leistungsfähigkeit. Sehr richtig sagt de Bruin: Der Viehbesitzer nimmt tierärztliche Hilfe in Anspruch, um ein Tier zu retten. Er setzt Vertrauen in unsere Kenntnisse und darf fordern, daß alle Mittel, welche die Wissenschaft bietet, angewandt werden. Gegenüber diesem Vertrauen ist der Geburtshelfer verpflichtet, nichts zu unterlassen, was einen günstigen Ausgang sichern oder die Sache beschleunigen kann.

Mit einer geschickten Hand und einigen wenigen Instrumenten, wie es so häufig dargestellt wird, kann wohl der sehr erfahrene Geburtshelfer auch in schwierigen Fällen zum Ziel kommen, der Anfänger aber nicht. Jedoch auch der routinierte Geburtshelfer wird mit einem zweckmäßigen und vollständigen Instrumentarium ungleich bessere Resultate erzielen wie ohne dasselbe. Es kommen die verwickeltsten Fälle vor, die nur durch ein zweckentsprechendes, mit Vorsicht und Geschick angewandtes Instrumentarium zu einem glücklichen Ende gebracht werden können. Das Eingeständnis, daß man am Ende der Kunst ist und nur übrig bleibt, das Tier töten zu lassen, dürfte zu dem Unangenehmsten gehören, das es gibt, besonders wenn es sich um ein wertvolles Zuchttier handelt, an dem die ganze Familie mit Liebe hängt.

Die Besonderheiten bei der Pferdegeburtshilfe.

Im Gegensatz zur Geburtshilfe bei der Kuh, haben wir es bei der Stute fast nie mit absolut oder relativ zu großen Föten zu tun, sondern nur mit Lage-, Stellungs- und Haltungsanomalien, die durch die Größenverhältnisse der Stute, resp. des Foetus oft ihre besonderen Schwierigkeiten bieten.

Der körperlich große Geburtshelfer mit langem Arm ist hier dem kleinen gegenüber erheblich im Vorteil. Trotzdem ich von mittlerer

Körpergröße bin, hat es mir oft schier unüberwindliche Schwierigkeiten bereitet, an verschlagene Körperteile heranzureichen. Die Instrumentenkonstruktion weist hier noch eine Lücke auf, die ich im Verlaufe meiner geburtshilflichen Tätigkeit oft als Mangel empfunden habe, und die mir die Anregung gab, auf Abhilfe zu sinnen.

Grundsätze für die Geburtshilfe.

Der gewissenhafte Geburtshelfer muß sich über folgende Kardinalpunkte im klaren sein:

1. Was tue ich zur Beseitigung der gefahrvollen heftigen Wehentätigkeit?

2. Welches sind die besten Mittel zum Schlüpfrigmachen der Geburtswege?

3. Wie bringe ich entfernt liegende Körperteile in erreichbare Nähe?

4. Welcher gefahrlosen Methoden bediene ich mich zum Zurückschieben von Gliedmaßen und Körperteilen?

5. Welches Verfahren eignet sich bei der Stute am besten zur Entfernung von Gliedmaßen und Körperteilen des Foetus, die für die Entwicklung hinderlich sind?

Es dürfte mit Rücksicht auf die Wichtigkeit dieser Materie einigem Interesse begegnen, wenn ich den Versuch unternehme, den Niederschlag meiner Versuche und Erfahrungen über die besten Methoden und das zweckmäßigste Instrumentarium für die Stutengeburtshilfe an der Hand obiger Punkte darzustellen.

1. Die Milderung der Wehentätigkeit.

Eine große Gefahr für das zu entbindende Tier ist die heftige Wehentätigkeit, die mit eruptiver Gewalt alles zu zersprengen droht. Schon bei der Bestellung, die ja heute in der Regel telephonisch erfolgt, wird vom Besitzer häufig angefragt, was er gegen das Pressen tun kann. Ich gebe den Rat, die Stute bis zu meinem Eintreffen herumführen zu lassen und mit der Peitsche am Stehenbleiben und vor allen Dingen Hinlegen zu verhindern. Bei meinem Eintreffen führe ich jetzt stets dann eine Teilnarkose herbei, wenn die Stute schon vor oder während der Untersuchung stark drängt, und die Geburt sich nicht leicht bewerkstelligen läßt. Eine schwere Unterlassungssünde ist es aber, wenn bei vorliegender Ankylose der Gelenke oder bei gestreckter Haltung von Gliedmaßen in der Gebärmutter die Narkose nicht sofort eingeleitet wird, weil es sonst sehr leicht zur Perforation der Gebärmutter kommt. Der glückliche Ausgang der Geburt hängt in der Hauptsache mit von der Beseitigung der heftigen Wehentätigkeit ab.

Tapken (2 und 3) erwähnt nichts über Narkose, berichtet aber über viele Schwierigkeiten und Fehlschläge infolge der Ungebärdigkeit und der heftigen Wehentätigkeit.

Lindhorst[1]) bedient sich des Chloroforms; dieses hat aber den Nachteil, daß die Stute vorher abgeworfen und seine Anwendung ständig überwacht werden muß. Auch ist das Excitationsstadium sehr unangenehm.

Jöhnk[4]) bedient sich der intravenösen Injektion von Chloralhydrat, äußert aber das Bedenken, daß bei der meist vorhandenen starken Unruhe des Pferdes die Methode Schwierigkeiten bietet und nicht gefahrlos ist.

Ich gebe zwar auch dem Chloralhydrat als Narkoticum bei der Pferdegeburtshilfe den Vorzug, weil sich seine Applikation am stehenden Pferde bewerkstelligen läßt, und es nach der Applikation weiter keiner Aufsicht bedarf, bediene mich aber eines anderen Verfahrens zu seiner Einverleibung. Die Applikation führe ich in der Weise aus, daß ich 50—70g Chloralhydrat in einem halben Liter warmem Wasser löse, etwas Leinschleim hinzusetze und das Gemisch durch die Mareksche Schlundsonde, die sich im Augenblick durch ein Nasenloch einführen läßt, eingieße. Ich bin zu dieser Form der Applikation übergegangen, seit ich die Schlundsonde bei der Kolikbehandlung öfters in Anwendung gebracht und sie dann gleichzeitig benutzt habe, flüssige Medikamente, wie Formalinlösung, Tartarus stibiatus, Natr. sulfur. usw. durch dieselbe einzugießen. Diese Form der Applikation bereitet keinerlei Schwierigkeiten und das zu entbindende Tier erhält alles sicher einverleibt. Die Applikation der Schlundsonde soll allerdings, so glaube ich einmal gelesen zu haben, nicht ungefährlich sein. Durch Nachfrage bei Kollegen brachte ich in Erfahrung, daß Durchbohrungen des Magens vorgekommen sein sollen. Es kann sich, sollte dies zutreffen, nur um ganz rigorose Anwendung des Instrumentes gehandelt haben. Wird die Sonde mit leichter Hand eingeführt und damit aufgehört, wenn sich ein geringer Widerstand bemerkbar macht, so ist es ganz ausgeschlossen, daß die erwähnte Beschädigung vorkommen kann. Außerdem kommt noch die Möglichkeit in Betracht, daß die Sonde statt in den Schlund, in die Luftröhre gehen kann. Dieser Fall ist mir wiederholt vorgekommen, ohne daß das Pferd besonderes Unbehagen dabei zu erkennen gegeben hätte. Natürlich muß man sich in jedem Falle überzeugen, daß die Sonde den Weg richtig in den Magen genommen hat. Das läßt sich leicht feststellen durch Anlegen des Ohres an den becherförmigen Ansatz. Ist die Sonde im Magen, hört man deutlich ein Rauschen und Brausen, ist sie dagegen in der Luftröhre, hört man deutlich die In- und Expiration. Wenn man in der nachstehend angeführten Weise verfährt, geht die Einführung schnell und gefahrlos. Ich tauche die Sonde mit dem Vorderteil einen Augenblick in warmes Wasser, wodurch sie weich und biegsam wird und fette sie gut ein. Beim Vorübergleiten an den Nasentrompeten knistert es, was ohne Bedeutung ist. Ist die Sonde in die Luftröhre gegangen, ziehe

ich sie nicht wieder ganz heraus, sondern nur so weit, bis ich merke, daß die Olive an die Nasentrompete kommt und schiebe sie langsam unter fortwährendem Drehen wieder in den Schlundkopf, auf welche Weise sie dann meistens richtig in den Schlund kommt. Während man die sonstigen Vorbereitungen für die Hilfeleistung trifft, tritt die gewünschte Milderung der Intensität der Wehen ein, im Mittel in 15 Minuten. Das Pferd kann sich bei Verwendung von 50—70 g Chloralhydrat gut auf den Beinen halten, was mitunter erwünscht ist. Das Hinlegen des unter Chloralhydratwirkung stehenden Pferdes gelingt sehr leicht, man gebraucht nur einen längeren Strick und eine Fessel, letztere läßt sich auch durch einen Geschirriemen ersetzen, jedenfalls ist die Mitführung eines Wurfzeuges überflüssig. Das Abwerfen geschieht am besten und einfachsten nach der Blumeschen Methode, das Pferd kommt dabei langsam und gefahrlos auf die Erde. Ich verwende dieselbe mit einigen Variationen ausschließlich zu allen Operationen.

2. Das Schlüpfrigmachen der Geburtswege.

Die Conditio sine qua non bei jeder Geburtshilfe ist, für Schlüpfrigkeit der Geburtswege zu sorgen. Es kann gar nicht genug Nachdruck auf diese Hauptforderung gelegt werden. Wie oft ist alle Mühe umsonst, wenn noch zuletzt beim Abziehen ein Einriß entsteht, weil die nötige Sorgfalt auf die Schlüpfrigkeit der Geburtswege außer acht gelassen wurde. Man wird die Beobachtung machen können, daß die Tiere, die unter steter Beachtung dieses Grundsatzes entbunden worden sind, auch unter den erschwerendsten Verhältnissen den Eingriff verhältnismäßig leicht überstehen und vor Nachkrankheiten bewahrt bleiben, im Gegensatz zu denen, die dieser Wohltat nicht in gehörigem Maße teilhaftig geworden sind.

Für gewöhnliche Fälle wird dicker Leinschleim zweckdienlich sein, von dem man sich einen Eimer voll bereiten läßt. Man kann sich denselben auch auf Vorrat bereiten und eine Flasche voll mitbringen, um zur Untersuchung gleich etwas zur Hand zu haben. Wenn man jeder Flasche ein Desinfiziens zusetzt, hält er sich lange Zeit. Wo von Tierärzten regelmäßig von Leinschleim bei Geburtshilfen Gebrauch gemacht wird, findet man ihn beim Eintreffen auf dem Gehöft meistens schon fertig zubereitet vor. Macht sich aber große Trockenheit bemerkbar, besonders bei Faulgeburten, eignet sich am besten Seife zum Schlüpfrigmachen. Ich verfahre in der Weise, daß ich ein Stück bester Fettseife einführe und damit den Foetus, soweit ich reichen kann, dick einreibe. Wenn man dann noch mit der Hand etwas Wasser einführt und die Seife leicht verschäumt, entsteht die beste Schlüpfrigkeit. Die Verwendung eines Stückes Seife hat den Vorteil, daß man nicht wiederholt ein- und auszugehen braucht, wie bei Verwendung von Sapo kalin. und die Seife

sich gleichmäßiger verteilen läßt. Die Schlüpfrigkeit hält länger vor und streift sich nicht so ab wie Leinschleim. Ich halte es aber im Gegensatz zu Lindhorst (1) für richtig, nach Beendigung des Geburtsgeschäftes die Geburtshöhlen mit viel warmem Wasser gründlich auszuspülen, weil sonst die Seife die Schleimhäute zu sehr reizt. Im übrigen kann ich mich der Ansicht von Lindhorst anschließen, daß die Verwendung von Seife nichts Nachteiliges im Gefolge hat.

3. Wie bringe ich entfernt liegende Körperteile in erreichbare Nähe?

Wie oft kann man gerade mit den Fingerspitzen an verschlagene Körperteile heranreichen und ist mit der größten Mühe nicht imstande, sie zu ergreifen. Selbst wenn man durch Gegenstemmen der Beine gegen einen festen Punkt den Arm ad maximum einführt, fehlen mitunter, besonders bei den jetzt in der Zucht so sehr in Aufnahme gekommenen großen Kaltblut- und Halbschlagstuten, noch einige wenige Zentimeter, um die man den Arm verlängern möchte. Diese Lücke kann nur ein zweckmäßiges Instrument ausfüllen. Es existieren wohl einige Konstruktionen für diesen Zweck, jedoch habe ich sie sämtlich nicht brauchbar gefunden. Das Antreffen einer Rückenquerlage gab mir Veranlassung, mir zunächst behelfsmäßig, später für dauernden Gebrauch auch für andere Fälle, ein geeignetes Instrument zu konstruieren.

Kasuistik.

Der Landwirt E. Fr. in G. zog mich wegen Kolikerkrankung einer tragenden Stute zu. Nach Bericht des Besitzers hatte die Stute noch 14 Tage bis zum Fohlen. Sie schwitzte stark und zeigte kolikartige Erscheinungen. Der Allgemeinbefund war gut, Peristaltik kollernd. Ich diagnostizierte die bei tragenden Stuten häufig vorkommende Krampfkolik und gab ein krampfstillendes Mittel ein. In die Box zurückgeführt, legte sich die Stute hin und fing an zu pressen. Es dauerte auch nicht lange, so kam die Blase zum Vorschein. Nachdem diese geplatzt war, beruhigte sich die Stute etwas, sprang auf und ging an die Krippe, um zu fressen. Zwischendurch drängte sie in leichtem Grade weiter, von dem Fohlen kam nichts zum Vorschein. Da es sich um eine sehr ruhige, große Kaltblutstute handelte, konnte ich die Untersuchung ohne besondere Sicherungen vornehmen. Anderenfalls pflege ich nicht beide Beine wie beim Deckakt zu spannen, sondern nur am linken Hinterbein einen Strick zu befestigen und die Gliedmaßen einen guten Schritt nach vorn zu ziehen, dann den Strick zwischen den Vorderbeinen hindurch um den Hals zu befestigen. In dieser Stellung schlägt kein Pferd, dagegen habe ich es erlebt, daß eine Stute trotz Spannung beider Hinterbeine auszuschlagen versuchte. Die Untersuchung gestaltete sich von vornherein schwierig, da die Stute sehr groß war. Ich konnte, mich aufreckend, den Arm so weit einführen, daß ich mit den Fingerspitzen gerade in der Tiefe die Rückenwirbelsäule des Fohlens fühlen konnte. Während der Untersuchung fing die Stute heftiger an zu pressen. Nun blieb nichts anderes übrig, als den 5 km weiten Weg zurückzufahren und Chloralhydrat und Instrumente zu holen. Der Besitzer war mit den vorstehend näher beschriebenen Verhaltungsmaßregeln für die Zwischenzeit bekannt gemacht worden. Nach Einverleibung des Chloralhydrats, damals noch mittels Eingebens mit der Flasche, wurde die Stute hingelegt und in Rückenlage gebracht. Die Hinterbeine wurden durch einen in Achtertouren nach der Degiveschen Methode um die Sprunggelenke angelegten

Strick in starke Beugestellung gebracht und dann an einem unter dem Rücken quer durchgezogenen Strick beiderseits befestigt.

Man darf sich nicht verdrießen lassen, alle Vorbereitungen möglichst gründlich zu treffen, um so ruhiger und ohne störende Zwischenfälle ist das weitere Arbeiten. Von der Inangriffnahme vom Rücken aus sah ich von vornherein ab, da ich diese Operation einmal beim Kalbe ausgeführt und außerordentlich mühsam gefunden hatte. Ich ging von vornherein darauf aus, eine Gliedmaße heranzuziehen. Zu diesem Zwecke ließ ich mir in der Schmiede durch doppeltes Zusammenlegen eines Stückes aus glattem, starkem Zaundraht, wie es zum Einzäunen der Weidegärten gebraucht wird, einen Haken machen, der im großen ganzen die Form des hierneben abgebildeten sog. Greifhakens, der die später von mir verbesserte Form darstellt, besaß (Abb. 1). Mit der linken Hand ergriff ich die obere Partie der aus der Scheide heraushängenden Nachgeburt, sie gut spannend, und mit der rechten ging ich unter der Nachgeburt zur Untersuchung ein. Ich konnte jetzt an der liegenden Stute

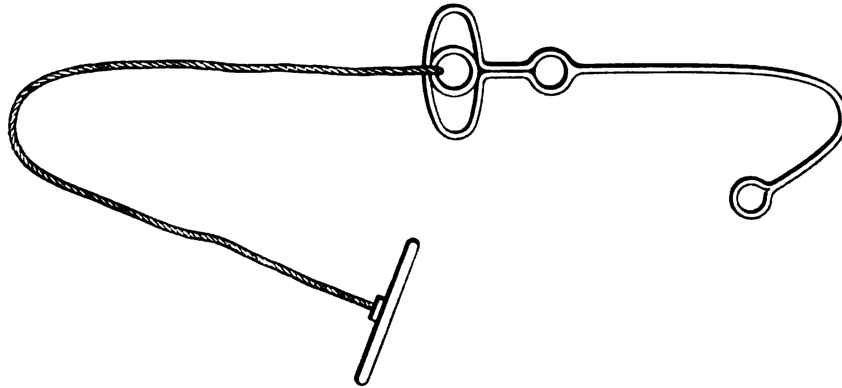


Abb. 1. Greifhaken.

bis zum oberen Drittel des Bauches und bis zu dem Hüftgelenk des Fohlens reichen. Eine Schlinge um das Bein zu legen, war unter diesen Umständen nicht möglich. Ich ging nun mit dem Haken ein und machte den Versuch, ihn über die Bauchseite vorschiebend, hinter dem Hinterbein festzuhaken. Ich nahm ihn, vorsichtig hin- und herdrehend noch einmal heraus und verbesserte seine Form. Wieder eingeführt konnte ich ihn bald an dem rechten oberen metatarsus festhaken. Er blieb in der Fesselbeuge haften und gelang es, das Bein so weit heranzuziehen, daß es mit einem Strick über dem Fessel versehen werden konnte. Das Wenden des Fohlens und Ergreifen des anderen Beines gelang erst, nachdem die Hochlagerung des Hinterteils durch Unterschieben eines mit Stroh gestopften Sackes und Einfüllen von viel Leinschleim stattgefunden hatte. Die Hochlagerung wurde dadurch ermöglicht, daß unter der auf vorstehend angegebenen Art in Beugestellung gebrachten Hinterbeinen eine Querstange durchgesteckt worden war, an der beiderseits eine größere Anzahl Männer hoben. Die Stange war mit einer Decke umwickelt. Das Fohlen konnte ohne besondere Schwierigkeiten an den Hinterbeinen abgezogen werden. Es zeigte sich, daß die Fesselgelenke sich in leichter Beugestellung infolge Ankylose der Gelenke befanden. Dadurch war das gute Festhalten des Hakens erklärlich. Sollte es bei einem erneuten Fall, der sich bisher nicht wieder geboten hat, nicht gelingen, eine Gliedmaße auf diese Weise heranzuziehen, würde ich den Haken zwischen den Hinterbeinen an einem Bein festzusetzen versuchen, was unbedingt gelingen muß. Dieses Verfahren ist ganz außerordentlich viel leichter auszuführen, als die Inangriffnahme vom Rücken aus, wenn es mit der bloßen Hand nicht gelingt, ein Bein zu erfassen und mit einer Schlinge zu versehen.

Von den Greifhaken habe ich noch in folgenden Fällen mit Vorteil Gebrauch gemacht: Zum Heranziehen des Halses zum Zwecke der Amputation bei verschlagenem Kopfe und besonders zum Heranziehen der bei schweren Kaltblutstuten so schwer erreichbaren Hinterschenkel in Hüftbeugehaltung.

Bei noch lebendem Fohlen ist die Streckung des Halses oft unmöglich, weil es an Platz mangelt und der Kopf nicht erreicht werden kann. Hier empfiehlt es sich, die Stute mit dem Hinterteil etwas hochziehen zu lassen und mit dem Greifhaken, der einen sehr festen Sitz in der Hand hat, an dem Halse allmählich in die Höhe gehend, den Kopf in den Geburtsweg zu heben. Es ist dann aber Fixierung des Kopfes durch eine Kopfschlinge nötig, da er sonst beim Anziehen in der Regel wieder zur Seite fällt. Es ist allerdings nicht immer nötig, Kopf und Hals zu strecken, da sich das Fohlen in manchen Fällen auch ohne Berichtigung abziehen läßt. Diesen Versuch empfehle ich aber nur dann zu machen, wenn die Vorderbeine des Fohlens sehr weit, in der Regel bis an die Vorderfußwurzelgelenke aus der Scheide herausstecken. Das ist ein sicheres Merkmal, daß Kopf und Hals dem truncus fest anliegen. Der Versuch darf aber nur mit einer Zugkraft von 3—4 Mann ausgeführt werden. Ich kann Tapken (2 und 3) beipflichten, daß dieser Versuch oft von Erfolg begleitet und ohne Gefahr für das Muttertier ausführbar ist.

Die Anwendung des Greifhakens bei der Hüftbeugehaltung.

Bei einer besonders großen Kaltblutstute war es mir nur möglich, an dem in Hinterendlage mit Hüftbeugehaltung sich zur Geburt stellenden Fohlen mit den Fingerspitzen knapp bis zu den Hüftgelenken zu reichen. Ich mühte mich längere Zeit vergeblich, den Schlingenführer in der Kniespalte herumzuführen, um die Gliedmaßen zu amputieren. Ich ließ dann die Stute in Rückenlage bringen und konnte nun erheblich günstigere Verhältnisse konstatieren. Trotzdem konnte ich mit den Fingerspitzen nur bis zur Achillessehne reichen. Es gelang aber leicht, den Greifhaken hinter der Gliedmaße festzusetzen und sie heranzuziehen, so daß beiderseitige Sprunggelenksbeugehaltung hergestellt werden konnte. Da das Fohlen bereits tot war, und die Gebärmutter sich schon stark kontrahiert hatte, wurden die Gliedmaßen im Sprunggelenk mit dem Embryotom zerschnitten und die Frucht mit über die Beinstümpfe geschobenen Stricken nach vorhergehendem Einseifen des Hinterteils abgezogen.

Die Anwendung des Greifhakens ist gänzlich ungefährlich, ich habe ihn ab und zu in der Gebärmutter losgelassen, um mich zwischendurch zu orientieren.

Von demselben Gesichtspunkte, nämlich der absoluten Ungefährlichkeit, bin ich bei der Konstruktion des zweiten hierneben abgebilde-

ten Instrumentes ausgegangen, das ich mit Sicherheitshaken bezeichnen möchte und das bestimmt ist, den sonst vielseitig brauchbaren Haken ihre Gefährlichkeit zu nehmen (Abb. 2). Der Haken kann verwandt werden zur Extraktion von amputierten Körperteilen, zum Einhaken in den Kinnwinkel, die Augenhöhlen auch in die Haut des Halses oder der Kniespalte, wodurch sich die lose in Falten liegende Haut

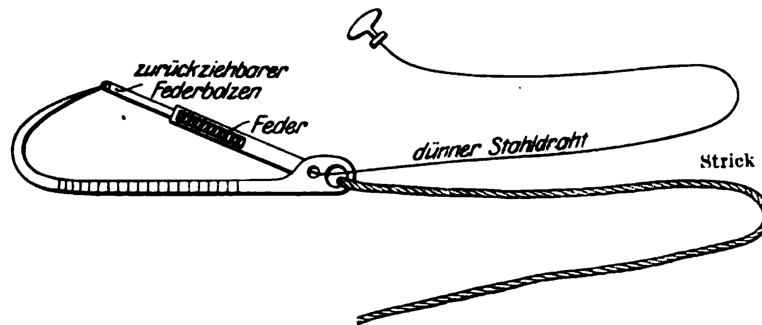


Abb. 2. Sicherheitshaken.

strafft und die Umführung des Schlingenführers bedeutend erleichtert wird. Verletzungen können nicht vorkommen, da das Instrument sich selbsttätig sichert.

4. Welcher gefahrlosen Methoden bediene ich mich zum Zurückschieben von Gliedmaßen und des ganzen Rumpfes?

Es besteht so ziemlich allgemein die Meinung, daß die Krücken und Repositoren gefährliche und deshalb entbehrliche Instrumente sind. Die Methode der Raumbeschaffung durch Hochziehen, wie es Witt empfiehlt, ist so ziemlich Allgemeingut aller Tierärzte geworden und ist besonders angezeigt in Fällen von torsio, flexio oder versio uteri, die sich auf andere Weise nicht beheben lassen. Dagegen läßt sich sagen, daß die Methode etwas umständlich ist und nicht immer ganz ungefährlich, besonders bei mastig ernährten Tieren. Ein einfacheres Verfahren wende ich seit längerer Zeit an, das darin besteht, daß ich mich zum Zurückschieben eines Gehilfen bediene, der mit seinem linken Arm eingeht und ich mit dem rechten. Es bereitet beim Pferde in keinem Falle Schwierigkeiten, mit zwei Armen gleichzeitig einzugehen, aber auch bei der Kuh ist mir dies in der Mehrzahl der Fälle möglich gewesen. Jöhnck[4]) erwähnt, daß er mit der einen Hand den Huf umfaßt und mit der anderen das Sprunggelenk zurückgeschoben hat. Das gelingt doch nur unvollkommen, ist aber immerhin in manchen Fällen ausführbar. Viel einfacher ist es, sich zum Zurückschieben eines Gehilfens zu bedienen, mit dessen Unterstützung schwierige Repositionen oft in wenigen Minuten ausführbar sind. Natürlich ist es nötig, den betreffenden Mann genau vorher zu instruieren, wie er eingehen und wo er anfassen soll. Am

schnellsten verständigt man sich mit ihm, wenn man bei der Stute auf den Körperteil hinzeigt, der ergriffen werden soll. Von größtem Nutzen erweist sich dieses Verfahren bei dem Vorhaben, die untergeschlagenen Hinterbeine zu strecken. Läßt man den Gehilfen am Sprunggelenk anfassen und dasselbe nach vorn und oben drücken, gelingt es leicht, den Huf mit der Hand geschützt, in das Becken einzuführen.

Zum Zurückschieben von Gliedmaßen kann man sich in gewissen Fällen, z. B. Bauchquerlage, mit drei oder vier in die Scheide eingetretenen Beinen, vorausgesetzt, daß die Gebärmutter sich noch nicht stark kontrahiert hat, auch des Schlingenführers nach Darreau oder der Kolbenkrücke nach Becker bedienen. Mit beiden Instrumenten können keine Verletzungen bei richtiger Anwendung vorkommen.

5. Welches Verfahren eignet sich bei der Stute am besten zur Amputation von Körperteilen des Foetus, die für die Entwickelung der Frucht hinderlich sind?

Die gegebenen Instrumente für diesen Zweck sind der Pflanzsche Extraktor und das Embryotom.

Die Albrecht-Lindhorstsche Methode ist wohl beim Kalbe der Extraktormethode gleichwertig, beim Fohlen liegen die Verhältnisse aber so, daß hier letztere an erster Stelle steht.

Nehmen wir den Fall an, daß alle vier Beine des Fohlens aus der Scheide herausstecken, wie es bei Bauchquerlage vorkommt. Das Fohlen ist in solchem Falle meistens wie eingemauert, ein Zurückschieben der Gliedmaßen ist unmöglich. Ich habe im Verlaufe einer 21jährigen Praxis zwei derartige Fälle angetroffen, die unmöglich ohne Extraktor hätten glücklich beendigt werden können. Für alle anderen Methoden fehlt es an Raum. Das gewaltsame Ausziehen der Vordergliedmaßen mit 10 Mann, wie es Tapken[2]) u. [3]) beschreibt, ist nicht diskutabel. Ich verwerfe jedes gewaltsame Arbeiten bei der Geburtshilfe. Geht es nicht auf die eine Art, geht es auf eine andere. Mit ruhiger Überlegung und leichtem, vorsichtigem Zufassen in den wehenfreien Pausen schont man sich und die arme Kreatur.

Die Methode mit dem Extraktor genießt, wie ich es sagen muß, ganz zu unrecht, keine große Verbreitung und Beliebtheit unter den Kollegen. Ich weiß, daß eine Anzahl Kollegen das Instrument besitzt, aber nicht anwendet. Der Grund hierfür liegt einmal in der Abneigung gegen kompliziert erscheinende Instrumente, zum anderen in dem bei vielen Menschen anzutreffenden mangelhaften Vorstellungsvermögen für die Technik von Instrumenten und bis zu einem gewissen Grade auch an dem Nichtvorhandensein einer klaren und genauen Gebrauchsanweisung. Und doch übertrifft diese Methode, besonders in der Pferdegeburtshilfe, jedes andere Verfahren an Bequemlichkeit und Gefahrlosigkeit. Ich

will hier einige Hinweise folgen lassen, wie nach meiner Erfahrung die Anwendung des Instruments, abweichend von der von Pflanz[6]) angegebenen Methode, sich vereinfachen und verbessern läßt. Ich mache den als erstes notwendigen Längsschnitt durch die Haut nicht an der Außen-, sondern an der Innenseite der Gliedmaße. Dann wird die Haut um das Schienbein herum lospräpariert und der Ring des Extraktors gleich geschlossen um den metacarpus angebracht, derart, daß das Gestänge sich an der Innenseite befindet. Zu beachten ist ferner, daß die Kette, die zunächst bis zur Beendigung des Hautabstreifens über dem Fesselgelenk angelegt, später aber bis über das Vorderfußwurzel- und das Ellbogengelenk vorgeschoben werden muß, oben durch den Ring geführt wird. Diese Art der Anwendung bietet folgende Vorteile. Die Unversehrtheit der Haut an der Außenseite der Gliedmaße deckt das Instrument, die sofortige Schließung des Ringes erspart die Mühe; ihn im Innern oder durch nochmaliges Herausnehmen schließen zu müssen. Die Einführung des von vornherein geschlossenen Ringes ist mir immer, auch bei Kühen gelungen. Der wichtigste Punkt bei der Anwendung des Instruments ist aber der, daß es, wenn es nach einigen Umdrehungen der Winde in die Scheide eingeführt worden ist, unter sanftem Druck in die Gebärmutter geschoben und dort erhalten werden muß, da es sonst vorkommen kann, daß es durch die Wehen wieder in das Becken gelangt und dort bei ungenügender Kontrolle zu schweren Quetschungen führen kann. Die Arbeit des Herauswindens des Schenkels geht beim Fohlen, wie ich stets habe feststellen können, erheblich leichter vonstatten als bei der Kuh, die Muskulatur ist beim Fohlen also leichter zerreißbar.

Ich möchte nochmals betonen, daß beim Fohlen wegen der Länge der Gliedmaßen im allgemeinen und im besonderen bei der Bauchquerlage mit allen vier fest in die Scheide eingekeilten Beinen die Methode mit dem Extraktor die allein gegebene und sicher und mühelos zum Ziele führende ist.

Ebenso ist die Amputation von Gliedmaßen und Körperteilen oft nur mit dem Embryotom ausführbar. Es ist daher, ebenso wie Extraktor, zur Pferdegeburtshilfe stets mitzuführen. Ich traf einmal beide Hinterfüße in gestreckter Haltung quer vor dem Becken bei Bauchquerlage. Die Gliedmaßen ließen sich nicht von der Stelle bewegen und so weit hoch bringen, daß sie über den unteren Beckenrand zu liegen kamen. Mit der Kettensäge — ich hatte das Embryotom nicht bei mir — ließ sich die Durchtrennung im Sprunggelenk unmöglich ohne schwere Gefahr bewerkstelligen. Mit dem zur Stelle geschafften Embryotom gelang sie schnell und gefahrlos.

Auch den Gebrauch des Embryotoms muß man vollständig beherrschen und seine Anwendung mit der größten Aufmerksamkeit vornehmen, damit es nicht vorkommt, daß vergessen wird, die Messerkette

durch den oben am Gestänge befindlichen Ring zu führen, wie mir dies im Anfang seiner Verwendung bei einer Amputation am Kalbe tatsächlich einmal vorgekommen ist. Erst als das Gestänge sich anfing zu verbiegen, merkte ich den Fehler.

Wenn man die vorstehend angeführten Instrumente besitzt und mit einem fertigen Plan für alle vorkommenden Fälle an die Geburtshilfe herantritt, wird man kaum jemals in Verlegenheit kommen.

Tapken[2])[3]) und besonders Jöhnck[4]) gebührt das Verdienst, mit sorgfältigem statistischem und kasuistischem Material dem Aufschluß suchenden einen Überblick über die vorkommenden Geburtshindernisse und ihre Behandlungsmöglichkeit gegeben zu haben.

Die Technik schien mir stellenweise noch ergänzungsbedürftig. Die vorstehenden Ausführungen sollen einen Versuch in dieser Richtung darstellen.

Schlußfolgerungen.

1. Von der Narkose ist in der Pferdegeburtshilfe in fast allen Fällen Gebrauch zu machen. Am besten eignet sich hierzu Chloralhydrat in der Dosis von 50—70 g. Applikation mit der durch ein Nasenloch eingeführten Schlundsonde nach Marek.

2. Das Schlüpfrigmachen der Geburtswege ist oberstes Gebot. Es erleichtert die Geburt in jeder Weise, schont das zu entbindende Tier und beugt Verletzungen und Nachkrankheiten vor. Am besten eignet sich zu diesem Zweck neben Fetten dicker Leinschleim und milde Fettseife.

3. Extraktor und Embryotom nach Pflanz sind unentbehrlich für die Pferdegeburtshilfe.

4. Geburtskrücken und Repositor sind als gefährlich zu verwerfen. Statt dessen bediene man sich eines Gehilfen, in manchen Fällen ist auch Hochziehen des Hinterteils der Stute zur Raumbeschaffung vorteilhaft. Zum gefahrlosen Zurückschieben von Gliedmaßen kann man sich auch des Schlingenführers nach Darreau oder der Kolbenkrücke nach Becker bedienen.

5. Zum Heranziehen von mit der Hand unerreichbaren Körperteilen ist der Greifhaken und Sicherheitshaken gut verwendbar.

6. Zur Berichtigung der Hüftbeugehaltung bei Hinterendlage ist in schwierigen Fällen die Rückenlage des Muttertieres empfehlenswert.

Literatur.

[1]) Lindhorst, F., und F. Drahn, Praktikum der tierärztlichen Geburtshilfe. II. Auflage. 1920. — [2]) Tapken, A., Die Praxis des Tierarztes. 1914. — [3]) Tapken, A., Über Geburtshilfe beim Pferde. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 18, 3./4. Heft. 1906. — [4]) Jöhnck, M., Über Geburtshilfe beim Pferde. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 30, 11./12. Heft. 1920. — [5]) Albrecht, Geburtshilfe beim Pferde. Handbuch der tierärztl. Chirurgie und Geburtshilfe von Bayer u. Fröhner. Bd. 7, Teil 2, S. 131 ff. — [6]) Pflanz, I., Die Embryotomie des Brust- u. Beckengürtels. 1910.

Mitteilungen aus dem Tierhygienischen Institut der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1921.

Von

Prof. Dr. **M. Schlegel.**

Die Arbeiten des Instituts gliedern sich folgendermaßen: **Wissenschaftliche Arbeiten.** Prof. *Schlegel* publizierte in der Berl. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 36 seine Untersuchungsergebnisse über „**Bursitis et Parabursitis ossificans nebst Keratosis cutanea, Ankylose des Carpalgelenks beim Rind**".

Die Vorlesungen und Übungen des **Vorbereitungskurses** für den staatstierärztlichen Dienst wurden während des Sommersemesters 1921 im Tierhygienischen Institut abgehalten. Es nahmen an denselben 13 praktische Tierärzte aus Baden teil. Die in dem genannten Vorbereitungskurse abgehaltenen Vorlesungen und Übungen umfaßten die in der Berl. tierärztl. Wochenschr. 1914, S. 212 näher veröffentlichten Lehrgegenstände.

Gemäß nachstehender *statistischer Übersicht* betrug die Gesamtzahl der im Jahre 1921 überhaupt ausgeführten Untersuchungen 2623, die sich folgendermaßen gliedern:

Fleischproben von 64 Schlachttieren zur Prüfung des Bakteriengehalts (bakteriologische Fleischbeschau)	64
Bakteriologisch-chemische Prüfungen von Nahrungsmitteln, Blut-, Milch-, Harnproben usw.	80
Untersuchungsproben tuberkuloseverdächtiger Rinder	1646
Pathologisch-anatomische bzw. bakteriologische Untersuchungen zahlreicher Seuchen und sonstiger Krankheitsfälle	557
Sektionen	276
	2623

Bakteriologische Fleischbeschau. Es wurde das Fleisch von insgesamt 64 (63 aus Baden und 1 aus Hohenzollern) Schlachttieren, welche der Blutvergiftung verdächtig waren, bakteriologisch geprüft. Den häufigsten Anlaß zur bakteriologischen Untersuchung gab weitaus die Fleischbeschau von alten Kühen. Die Fleischproben rührten nämlich von 52 Rindern (41 Kühen, je 5 Rindern und Ochsen, 1 Farren), ferner von 3 Kälbern, 1 Schwein und 8 Pferden her. Durch die bakteriologische Fleischbeschau der eingesandten Proben erwies sich das Fleisch von 15 Tierkörpern überhaupt bakterienfrei und von 27 Schlachttieren als mit vereinzelten Bakterien (ohne Fleischvergifter) behaftet. Dahingegen wurden im Fleisch von 22 Schlachttieren zahlreiche Bak-

terien (aber keine Fleischvergifter) infolge eingetretener Fäulnis nachgewiesen, die sich vorwiegend im Hochsommer oder nach verspäteter Anmeldung zur Beschau oder durch verzögerte Einsendung zur bakteriologischen Prüfung einstellten, weshalb das Fleisch dieser Schlachttiere gemäß § 33 Abs. 1, Nr. 18 als untauglich zum Genuß für Menschen erklärt wurde. Mithin konnte auf Grund der bakteriologischen Untersuchung das Fleisch von 42 Schlachttieren zum menschlichen Genuß zugelassen werden, wodurch dem Nationalvermögen der erhebliche Wert von 37 Rindern, 1 Kalb und 4 Pferden erhalten wurde, die nach früheren Grundsätzen der Fleischbeschau der Vernichtung verfielen.

Die dem Septikämieverdacht zugrunde liegenden Krankheiten waren in:

19 Fällen Metritis septica bei Kühen,

16 Fällen Enteritis septica bei je 6 Pferden und Kühen, je 2 Rindern und Kälbern,

12 Fällen Perforativ-Peritonitis infolge Fremdkörpers bei 11 Kühen und 1 Ochsen,

6 Fällen Pyämie bei je 2 Kühen und Rindern, sowie je 1 Ochsen und Pferd,

3 Fällen Mastitis septica (Kolibacillosis) bei je 1 Kuh, Kalbin und Schwein,

2 Fällen Rapskuchenvergiftung bei 2 Kühen,

je 1 Fall eitrige Bronchopneumonie beim Pferd, Nephritis chronica bei Kuh, ulceröser Harnblasenkrebs beim Ochsen, Petechialfieber beim Rind, Erstickung beim Farren, endlich Polyarthritis septica beim Kalb.

Wiederholt haben wir schon in früheren Mitteilungen Colibacillosis uberis bei *Kühen* bald lokalisiert bald generalisiert beschrieben und auch diesmal zwei auf das Euter beschränkt gebliebene Fälle bei Kühen festgestellt, während beim *Schwein* erstmals nachstehende *Colibacillosis uberis*, allgemeine Septikämie bedingend, erwähnt wird. Nachdem das Mutterschwein 2 Tage zuvor geferkelt hatte, wurde die Futteraufnahme verweigert, das ganze Gesäuge war stark geschwellt, prall gespannt. Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich rasch und bedingte Notschlachtung. Das Euter war stark entzündet, durchweg handbreit verdickt, hart, auf der Schnittfläche graurot saftreich, die Acini vorspringend, das Interstitialgewebe verbreitert mit Blutungen durchsetzt. Ferner bestand parenchymatöse Degeneration der Leber, der Nieren und des Herzens sowie hochgradiger Milztumor. Das Fleisch war weich, schmierig beschlagen.

Bakterioskopisch wurde in den aus Euter, Milz und Nieren gefertigten Ausstrichen Bact. coli nachgewiesen, und zwar in ersterem massenhaft, phagocytiert in Leukocyten und extracellulär. 26 kleinste aus der Tiefe entnommene Fleischteilchen entwickelten auf Endo-Agarplatten rote Bakterienkolonien bestehend aus Bact. coli. Die Kochprobe entwickelte geringen Fäulnisgeruch. Das Fleisch kochte sich rötlich und schmeckte muffig, weshalb dieser Tierkörper dem menschlichen Konsum entzogen wurde.

Ein zehnjähriger *Ochs* mit nachher festgestelltem *Carcinoma papillomatodes der Harnblase* und strangförmigen Metastasen in regionären

Lymphgefäßen wurde wegen stark aufgetriebenem Bauch notgeschlachtet, wobei gegen 100 l Exsudat aus der Bauchhöhle abflossen. Die vergrößerte Harnblase zeigte auf der Mucosa 3 markstück- bis handtellergroße kuchenförmige prominierende orangerote circumscripte oberflächlich warzige Neubildungen, die bis auf die Muscularis übergriffen. Die sulzig-blutig infiltrierte Urethra war wulstig gewuchert, mehr oder weniger verlegt. Die auf der Harnblase oberflächlich verlaufenden Lymphgefäße bildeten mannsfingerdicke Geschwulststränge. Das fibrös verdickte Peritoneum bot verschieden große Blutaustritte.

Histologisches: Die Epitheldecke der Mucosa zeigte um das Mehrfache verdickte Wucherung vielfach geschichteter Zylinderepithelien, die oberflächlich warzig-zottige bis papilläre Excrescenzen oder ulcerösen Zerfall aufwiesen. Anderseits wucherten proliferierte Epithelzapfen strangförmig in das fibröse Stroma und die glatte Muskulatur ein, diese zerstörend und aufsplitternd. Die metastatischen Geschwulstthromben der Lymphgefäße enthielten in fibrösem Grundgewebe massenhaft bald längs, bald schief, bald quer durchschnittene Krebszellzapfen, bestehend aus dicht liegenden großen Pflasterepithelien, die zwiebelschalenartige Schichtung und zentral diffuse Verhornung (Krebsperlen) zeigten. Fleisch und Organe waren bakterienfrei und die Kochprobe günstig, weshalb das Fleisch genossen wurde.

Bakteriologisch-chemische Prüfungen über Seuchenfälle, Nahrungsmittel, Blut-, Milch-, Harnproben usw. wurden im Jahre 1921 im ganzen 80 ausgeführt. Im besonderen wurden Entenfleisch mit abnormem Geruch, ferner oberflächlich blaugrün verfärbte Speckstücke infolge Einpökelung in einem vorher zum Beizen von Saatgut mit Kupfervitriol benützten Gefäß (nach Entfernung der blaugrünen Schwarten- und Speckteile, nach Wässerung und frischer Pökelung) für genußtauglich befunden. Zu gerichtlichen Zwecken untersuchtes Fleisch stammte nicht (wie behauptet) vom Hund (der abhanden gekommen und vermutlich geschlachtet worden sei), sondern von der Ziege. Zwecks forensischer Beurteilung wurden die Sputumproben von 11 tuberkuloseverdächtigen Rindern bakteriologisch untersucht: zwei waren tuberkelbacillenhaltig, neun mit negativem Ausgang. Wegen Währschaft wurden die Milchproben von 22 tuberkuloseverdächtigen Kühen und 1 Ziege geprüft und zwar in 8 Fällen mit positivem, in 15 Fällen mit negativem Ergebnis; 18 Milchproben zum Teil euterkranker Kühe und Ziegen ergaben 7 mal zahlreich Streptococcus mastitidis, 1 mal massenhaft Bact. coli (als Euterentzündungserreger), während 9 mal vorzeitiges Gerinnen der Milch infolge Bac. acid. lactici und 1 mal abnormer Geschmack der Milch infolge Verdauungsstörung vorlag. 5 Harnproben von Pferden bzw. Kühen enthielten Eiweiß, Blut und Gallenfarbstoffe.

Zu **Rotlaufschutz- und Heilimpfungen** hat das Tierhygienische Institut für das Jahr 1921 rund 760 l Serum mit einem Herstellungswert von rund 144 420 M. bereitet. Im Jahr 1921 wurden an 162 Tierärzte

(49 Bezirkstierärzte und 113 prakt. Tierärzte) in Baden 681,6 l Rotlaufserum (485,6 l im Jahre 1920) dispensiert. Der Bedarf an Rotlaufbacillenkultur zu Schutzimpfungszwecken betrug im Jahre 1921 51,365 l, welche in 4230 Glastuben versandt wurden (gegen 34,93 l in 2820 Glastuben im Jahre 1920). Der Verbrauch an Rotlaufimpfstoffen hat daher im Jahr 1921 gegenüber dem Vorjahr wiederum gewaltig (um ein Drittel) zugenommen, was teilweise auf das ausgebreitete seuchenhafte Auftreten des Rotlaufs und die beträchtlich gestiegenen Werte der Schweine, teilweise aber auf die vermehrte Niederlassung praktischer Tierärzte in Baden, welche die Rotlaufschutzimpfung außergewöhnlich verbreiteten, zurückzuführen sein wird. Im übrigen wurden vorzügliche Erfolge mit der mittels unserer Rotlaufimpfstoffe durchgeführten Rotlaufschutz- und Heilmethode an den geimpften Schweinen erzielt.

Mit den bezeichneten Impfstoffmengen wurden im Jahre 1921 in 54 Amtsbezirken Badens in 1107 Gemeinden, und zwar in 32 688 Gehöften an insgesamt 79 384 Schweinen, Rotlaufimpfungen ausgeführt. Die Schutzimpfung (mit Serum und Kultur) gelangte bei 70 111 Schweinen, die Notimpfung (mit Serum und [3—5 Tage später] mit Kultur) bei 3685 Schweinen und die Heilimpfung ([nur] mit Serum) bei 5588 Schweinen zur Anwendung. Binnen 4 Tagen nach der Schutz- oder Notimpfung erkrankten 223 Schweine (0,3%), von denen 64 verendeten bzw. notgeschlachtet wurden und 159 genasen. Der Heilimpfung unterzog man 5588 rotlaufkranke Schweine, von denen 4558 (82%) geheilt wurden, während 1030 Schweine verendeten oder notgeschlachtet werden mußten.

Die **bakteriologische Nachprüfung der Rindertuberkulose** in Baden wurde am Tierhygienischen Institut wie folgt ausgeführt. Im Jahre 1921 wurden insgesamt 1646 durch die Bezirkstierärzte eingesandte Proben von tuberkuloseverdächtigen Rindern bakteriologisch geprüft. Davon ergaben sich bei der bakteriologischen Untersuchung:

657 Fälle festgestellter offener Lungentuberkulose und

753 Fälle von Lungentuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischem Untersuchungsbefund,

54 Fälle festgestellter Eutertuberkulose und

120 Fälle von Eutertuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischem Befund,

10 Fälle festgestellter Gebärmuttertuberkulose und

50 Fälle von Gebärmuttertuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischem Befund, ferner

2 Fälle von Darmtuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischem Untersuchungsbefund.

Von 1646 bakteriologisch geprüften Tuberkuloseverdachtsfällen konnten 715 (43,43%) schon durch die mikroskopische Untersuchung und 6 Fälle (0,36%) durch das Tierexperiment positiv ermittelt werden, während bei 925 tuberkuloseverdächtigen Fällen (56,20%) der bakteriologische Untersuchungsbefund negativ ausfiel. In 106 Fällen hat eine wiederholte bakteriologische Untersuchung stattgefunden.

Das *freiwillige Tuberkulosetilgungsverfahren* wurde in 16 Amtsbezirken bei 215 Einzelbesitzern durchgeführt. Im ganzen wurden 215 Rinderbestände mit insgesamt 1749 Rindern klinisch bzw. bakteriologisch untersucht. Dabei gelang es, 125 Fälle von offener Lungentuberkulose, darunter 3 mal hohe Wahrscheinlichkeit des Vorhandenseins der Tuberkulose, ferner 3 Fälle von Eutertuberkulose und 1 Fall von offener Gebärmuttertuberkulose festzustellen. Außerdem wurden 98 Fälle von einfachem Verdacht der Lungentuberkulose ermittelt. Die Zahl der bakteriologisch geprüften Milchproben betrug 12, von denen zwei schon durch die mikroskopische Untersuchung, 1 tierexperimentell einen positiven und 9 einen negativen bakteriologischen Befund ergaben.

Mäusetyphuskulturen wurden nach unserer Zusammenstellung im Jahre 1921 insgesamt 8488 Stück an badische Gemeinden, landwirtschaftliche Vereine, Private usw. abgegeben. Die Kulturen wurden auf Feldern, Äckern, Wiesen usf. praktisch angewendet. Die Mäuseplage trat im Jahre 1921 infolge des gelinden Winters und des andauernd trockenen Sommers namentlich in Mittel- und Unterbaden verbreitet und in manchen Gemeinden verheerend auf, indem sich die Schädigungen an Getreide, Kartoffeln, Rüben und Futterpflanzen infolge der Knappheit derselben um so mehr geltend machten. An Stelle des knapp gewordenen Brotes und Kartoffelbreies wurde Haferschrot zur Mischung und Auslegung des Mittels mit gutem Erfolg benützt. Aber auch alle anderen Methoden der Mäusebekämpfung wurden praktisch angewendet: das direkte Abfangen und Töten der Mäuse durch Erschlagen, durch Anlegen von Erdlöchern vermittels Erdbohrern und durch Wegfangen hinterm Pflug her (unter Beihilfe der Schuljugend), das Töten der Mäuse durch Vergiftung mit Giftweizen oder Phosphorlatwerge sowie hauptsächlich das Schwefelkohlenstoffverfahren als sicheres und einfaches Tilgungsmittel.

Sektionen fanden des weiteren 276 statt, und zwar wurden 11 Pferde, 4 Rinder, 2 Schafe, 1 Ziege, 47 Schweine, 7 Hunde, 9 Katzen, 154 Hühner, 3 Truthühner, 18 Enten, 8 Gänse, je 1 Goldfasan und Kaninchen, 4 Tauben, 2 Kanarienvögel, endlich 4 Forellen obduziert.

Die **pathologisch-anatomischen bzw. bakteriologischen Untersuchungen zahlreicher Seuchen und anderer Krankheitsfälle,** welche am Tierhygienischen Institut im Jahre 1921 ausgeführt wurden, resultieren aus einem umfangreichen bearbeiteten Material, und zwar waren es im ganzen 557 Krankheitsfälle, welche sich größtenteils auf die Feststellung von Tierseuchen und auf die damit zu verwechselnden Krankheiten erstreckten. Die zahlreichen Präparate (und zwar ganze Eingeweide, einzelne Organe oder Organteile, Geschwülste, Mißbildungen, Gliedmaßen u. dgl.) wurden — abgesehen von Sektionen ganzer Tierkörper — dem Tierhygienischen Institut fast durchweg seitens der Bezirkstierärzte und praktischen Tierärzte zum Teil auch von Schlachthöfen entweder behufs Ermittelung des Befundes und der Diagnose oder zu Demonstrationszwecken eingesandt.

Von den 557 Krankheitsfällen betrafen: 202 anzeigepflichtige und andere Seuchen, 86 zooparasitäre Krankheiten, 47 Intoxikationen, 5 Hautkrankheiten, 7 Krankheiten der Bewegungsorgane (darunter multiple linsen- bis haselnußgroße Blastomykosis der Subcutis und Muskulatur bei einer 8jährigen Kuh); 74 Krankheiten der Verdauungsorgane (darunter sechs 72,5 g schwere Speichelsteine aus dem rechten Ductus Stenonianus bei einem 18jährigen Pferd; darunter ferner eine mannskopfgroße sackartige Cholangiektasie infolge kongenitaler Atresie der Gallengänge nebst Atresie der Gallenblase infolge Fehlens der Zugänge zur Gallenblase, des Ductus cysticus und infolge Fehlens des Ductus choledochus beim Schwein); 25 Krankheiten der Respirationsorgane (darunter Fremdkörperpneumonie [infolge großer Haarnadel] mit kopfgroßem Futterabsceß im hinteren rechten Mittellappen, indem von der Haube aus durch die Doppelfistel nach dem Lungenabsceß Futterstoffe vorgepreßt und anderseits aus der Absceßhöhle der Lunge aller Eiter nach der Haube hin entleert wurde); 17 Krankheiten der Zirkulationsorgane; 14 Krankheiten der blutbildenden Organe und des Blutes; 17 Krankheiten der Harnorgane; 26 Krankheiten der Geschlechtsorgane (darunter Torsio uteri mit Mumifikation des 4 Monate alten Foetus bei einer 10jährigen notgeschlachteten Kuh); 2 Krankheiten des Nervensystems und der Sinnesorgane (darunter Conjunctivitis infectiosa verursacht durch Eitererreger [Diplococcus pyogenes] und endemisch auftretend während des fliegen-, sonnenreichen und trockenen Sommers bei Weiderindern); 13 Mißbildungen und endlich 22 Neubildungen, und zwar 6 gutartige und 16 maligne Tumoren.

Bemerkenswerte Krankheitsfälle ergaben sich während des Jahres 1921 folgende:

I. Lymphangitis epizootica als rotzähnliche Erkrankung lediglich auf den Nasenschleimhäuten beim Pferd. Gemeinhin lokalisiert sich diese Infektion in Haut, Lymphgefäßen und Lymphknoten der Gliedmaßen, an Hals, Kopf usw. und greift selten auf die Nase über. In der Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasit. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere 22 beschrieben wir zudem Veränderungen dieser Infektion auf Nase, Larynx und Mundhöhle beim Pferd. Der nachstehende Fall trat lediglich auf der Mucosa der Nase bei völligem Freisein der äußeren Haut und Intaktsein aller übrigen Organe an einem wegen chronischer Lahmheit gewerblich geschlachteten zweijährigen Braunwallach auf, bei dem Krankheitserscheinungen nicht beobachtet wurden. Bei der Beschau hielt man die Veränderung für rotzartig.

Auf der rechten Mucosa des Septum lag ein mannsfingergroßes und auf der linken Mucosa zwei raupen- bzw. taubeneigroße Geschwüre mit glatten runden überhängenden Rändern, bis in die Submucosa reichend und bedeckt mit einem dicken gelbkäsigen stark vorspringenden Belag. Die Schleimhäute der vier großen Conchen zeigten je 3—4 erbsen- bis bohnengroße tiefgreifende blutig-nekrotische Geschwüre und fleckige Rötungen. Die submandibularen Lymphknoten erscheinen völlig intakt.

Bakteriologisch wurde in den aus allen Geschwüren gefertigten Objektträgerausstrichen (gefärbt nach Gram, mit Methylenblau, Carbolfuchsin und auf Tuberkelbacillen) Cryptococcus farciminosus durchweg ziemlich zahlreich nachgewiesen, während Rotz-, Tuberkel-, Nekrosebacillen fehlten und Rotzwachstum auf den

beimpften Nährböden ausblieb. *Joest* (Ber. tierärztl. Hochsch. Dresden 1919) veröffentlichte einen ähnlichen Fall.

II. Tuberkulose: 1. Tuberculosis linguae bei einer Kuh ist selten und wurde einigemal beim Rind (Zeitschr. f. Tiermed. 18, 366 und Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasit. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere 17, 252) sowie beim Schwein beschrieben. Auf der rechten Fläche des Zungenkörpers saßen (entsprechend den Verletzungen durch Zahnspitzen) zwei talergroße oberflächlich exulcerierte vorspringende hochrote Geschwüre mit ringförmig verdickten Rändern und körnigem Grund, in den massenhaft miliare gelbtrübe käsigkalkige Knötchen, oft gruppenweise beisammenliegend, eingesprengt und die 1—2 cm tief in die Zungenmuskulatur eingedrungen waren.

Mikroskopisch wurden in den aus käsigen Knötchen gefertigten Ausstrichpräparaten Tuberkelbacillen massenhaft nachgewiesen.

2. Mannskopfgroße tuberkulöse Neubildung im Schambein beim Ochsen. Der vordere Beckenboden und zwar das Schambein und das beiderseits angrenzende Darmbein waren in eine nach hämatogener Tuberkelbacilleninfektion entstandene mannskopfgroße 20 cm im Durchmesser haltende länglichrunde tuberkulöse Neubildung umgewandelt, die an der Oberfläche höckerig und mit fibrösem Bindegewebe überkleidet war. Die Spaltfläche zeigte ein knöchernes Stützgerüst mit lakunärer Korrosion der Spongiosa und zentraler Caries, deren cavernöse Räume mit hochroten schwammigen Granulationen und gelbkäsigen Herden erfüllt erschienen. Außerdem fand sich Tuberkulose beider Gesäßbein- und Darmbeinlymphknoten nebst geringgradiger Lungentuberkulose, während die anderen Organe bei dem $4^1/_2$jährigen gewerblich geschlachteten Ochsen, der nicht lahm ging, intakt waren.

Mikroskopisch wurden in den vom Halbierschnitt gefertigten Ausstrichen Tuberkelbacillen nachgewiesen.

3. Mannskopfgroße tuberkulöse Knochenneubildung des präscapularen rechten Lymphknotens bei einer Kuh. Die mannskopfgroße Knochengeschwulst stammt von einer wegen Unheilbarkeit geschlachteten 4jährigen Kuh, saß am rechten Schultergelenk, war vor einem Jahr doppeltmannsfaustgroß und entleerte aus Fisteln wenig Eiter. Die mächtige mannskopfgroße knöcherne Neubildung wog 4,12 kg, war 24 cm lang und 16 cm breit. Oberflächlich wucherte die Geschwulst in die umliegenden Hals-Schultermuskeln ein und wurde von einer oberflächlich speckig-schwartigen in der Tiefe vollkommen verknöcherten handdicken Kapsel umschlossen, von der aus 2—4 cm dicke Knochenbalken und Knochenspangen (nach Art eines fibrösen Stromas) das Innere der riesigen tuberkulösen Lymphdrüsenhyperplasie durchzogen und diese in viele kirschen- bis kastaniengroße Hohlräume abteilten, welch letztere teils von grauweißem fibrösem Bindegewebe, teils von

gelbroten schwammigen Granulationen ausgekleidet und mit mörtelartiger käsig-kalkiger Erweichungsmasse erfüllt erschienen, die sich aus den glatten Höhlen leicht ausschälen ließ. Auf dem Halbiersägeschnitt fanden sich in lakunären Korrosionen der porösen bis kompakten Knochenmassen linsen- bis taubeneigroße verkäste Herde. Im übrigen bestanden noch tuberkulöse Hyperplasie der submandibularen, subparotidealen, der oberen, mittleren und unteren Hals-, der mediastinalen und portalen Lymphknoten sowie nur wenige tuberkulöse Knoten in der Lunge.

Mikroskopisch wurden in den Verkäsungsherden der riesigen Knochenkugel Tuberkelbacillen mäßig zahlreich nachgewiesen. Die Verknöcherung des mannskopfgroßen präscapularen Lymphknotens bildete sich auf dem Wege der Metaplasie aus.

III. Staphylomykosis bei Huhn und Ente. Auf einer Zuchtstation verendeten nacheinander eine Anzahl Hühner nach kurzer Krankheitsdauer. Bei der Sektion fand sich in der Wandung beider Blinddärme abgekapselt je ein taubeneigroßer gelber Knoten mit dickbreiigem Eiter. Die Lungen enthielten massenhaft wickenkorn- bis haselnußgroße gelbe käsig-eitrige Herde. Ein weiterer Eiterherd saß im vorderen Pol der stark verdickten linken Niere. Die Staphylomykosis der jungen Ente bestand in massenhaften miliaren gelben käsigen rotbehoften Knötchen beider Lungen und der Luftzellen, während sich an der Bifurkation der Luftröhre ein seichtes Geschwür mit käsig-eitrigem Belag fand.

Bakterioskopisch wurden in den aus gelben eitrigen Herden des Huhns und der Ente gefertigten Ausstrichpräparaten mittelgroße traubenartig angeordnete gramfeste pyogene Kokken (Staphylococcus pyogenes aureus), oft in Leukocyten phagocytiert, massenhaft nachgewiesen.

IV. Funde tierischer Parasiten: 1. Trichinosis bei Eisbären. Der trichinöse $2^1/_2$jährige Eisbär gehörte dem in Mannheim gastierenden Zirkus Hagenbeck aus Hamburg. Der Eisbär zeigte sich in letzter Zeit krank und verendete nach stetiger Abmagerung. Hagenbeck verlor noch andere Bären an dieser Krankheit, namentlich während seiner Gastspiele in Köln. Das Bärenfleisch enthielt im intramuskulären Bindegewebe so wenig Fett, daß die parallel verlaufenden dicht nebeneinander gelegenen ziemlich starken Muskelfasern makroskopisch wie mikroskopisch deutlich auffielen. Infolgedessen hoben sich die schön ausgeprägten doppelt konturierten Trichinenkapseln scharf ab, welche im Vergleich zu den Befunden im Schweinefleisch verhältnismäßig groß und weniger elliptisch als mehr rundlich, selbst kreisförmig gestaltet erschienen. Die innere Kontur der Kapsel wurde durch die homogene glänzende Sarkolemmscheide, die äußere Begrenzung von der Bindegewebskapsel gebildet. Im übrigen erwies sich das Bärenfleisch zahlreich mit Muskeltrichinen besiedelt.

2. Dispharagus nasutus Rud. in der Magenwand beim Huhn. In zwei verschiedenen Beständen verendeten mehrere Hühner nacheinander, welche bei der Sektion in der Wandung des Muskelmagens eine oder mehrere derbe linsen- bis haselnußgroße fibröse Knoren bzw. Cysten enthielten, in denen bis 10 Nematoden und zwar jeweils ein Männchen und ein Weibchen encystiert zusammenlagen. Freipräpariert wurden dieselben als Dispharagus nasutus bestimmt, wiewohl die gewöhnlichen Beschreibungen mit ihren morphologischen Kennmalen nicht durchweg paßten, wie denn überhaupt die Dispharagus- und Tropisurusarten ungenügend beschrieben sind (vgl. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasit. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere 21, 209). In beiden untersuchten Fällen waren die Männchen beiläufig 11 mm lang und 0,5 mm dick, die Weibchen 16—20 mm lang und 1 mm dick. Die rötlich gefärbten Parasiten besaßen am Mundende zwei stark vortretende Lippen. Die Cuticula erschien deutlich quergerillt und zeigte am Vorderende entlang dem Oesophagus krausenartige Hautstreifen. Das männliche Hinterende war zugespitzt und ventralwärts eingerollt; $1^1/_2$ mm vor dem Hinterende stak in einer Tasche ein kurzes griffelförmiges chitinigiges und ein langes haarförmiges Spiculum. Das weibliche Hinterende lief zugespitzt aus und enthielt die Vulva im vorderen Körperteil.

Die weiten und langen Eiröhren erfüllten massenhaft Eier, die im Innern den zusammengelegten geschwänzten Embryo aufwiesen. Die dicken Eischalen waren durch eine innere und äußere Kontur begrenzt.

3. Cytodites nudus Vizioli, Hühnersterben bedingend. In einem großen Bestand verendeten über 8 Hühner rasch nacheinander. Bei der Sektion bestand allgemeine Anämie des Kadavers, Blässe der Darmschleimhaut, grünliche Verfärbung der Leber nebst graugelben Degenerationsherdchen. Trachea und Bronchien waren mit dickem, blutigem Schleim gefüllt, intensiv braunrot entzündet. Die Lungen zeigten herdförmige dunkelbraune Hepatisationen, im übrigen Hyperämie, Ödem und Emphysem. Im blutigen Schleim der Luftwege und in den Lungenknötchen fand sich massenhaft Cytodites nudus (Cytoleichus sarcoptoides Még., Luftsackmilbe), die einen weißen nackten Körper besitzt und bei Hühnern gewöhnlich in den Luftzellen harmlos wohnt. Nur *Zschokke* (Schweizer Arch. f. Tierheilk. 1884, S. 20) und *Holzendorff* (Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1885, S. 304) fanden die Milbe in Luftröhre und Lunge verendeter Hühner. In unserem Fall verursachte die massenhaft durch den Schnabel in den Respirationstraktus eingedrungene Milbe durch Erzeugung schleimig-blutiger Bronchopneumonie seuchenhaftes Hühnersterben.

Eigene Erfahrungen über die Aolanbehandlung bei einigen Tierkrankheiten (Phlegmone, Arthritis purulenta, Maul- und Klauenseuche, Ferkeltyphus, Schweinepest, Schweinepocken, Backsteinblattern, Staupe, Druse, Lokalinfektionen, Keratitis infectiosa bovum, Metritis, Mastitis).

Von
Dr. **Thun** (Lokstedt).

(Eingegangen am 26. Dezember 1921.)

Für verschiedene Infektionen allgemeiner Art hat sich verhältnismäßig rasch eine Behandlung mit sog. spezifischen Seren und Vaccinen in der Veterinärmedizin eingebürgert. Die Urheber dieser Behandlung und die Art ihrer Ausführung sind genügend bekannt, so daß es sich erübrigt, sie im einzelnen aufzuführen. Es ist weiter bekannt, daß die spezifische Serumbehandlung, d. h. die Einspritzung von Serum künstlich hochimmunisierter Tiere, zur Heilung erkrankter bei einigen Krankheiten, z. B. dem Rotlauf der Schweine, sehr günstige Erfolge zu verzeichnen hat, während bei anderen Erkrankungen die Serum- und Vaccinebehandlung weniger günstige Erfolge zeigte. Man hat schon lange gewußt, daß auch bei Anwendung derartig spezifischer Seren unspezifische Faktoren mitwirken, ohne daß man vorerst ihrem Wirkungsablauf praktisch oder theoretisch nachzuforschen versucht hat.

Erst in den letzten Jahren von medizinischer Seite ausgehende Arbeiten über unspezifische Immunisierung haben die Frage einer unspezifischen Wirkung erneut in den Vordergrund des Interesses gestellt, und wenn heute auch in der Veterinärmedizin sich die unspezifische Immunisierungsbehandlung in überraschend kurzer Zeit große Gebiete erobert hat, so läßt sich eigentlich die unspezifische nicht etwa als ein Gegenteil der spezifischen auffassen, denn, wie schon kurz angedeutet, handelt es sich auch bei ersterer eigentlich um eine Verbindung des unspezifischen Eiweißes des tierischen Serums, das erst durch die künstliche Vorbehandlung mit Abwehrstoffen beladen wird. Theoretisch unterscheiden sich beide allerdings grundlegend dadurch, daß im spezifischen Serum der Hauptwert auf diese durch die Vorbehandlung angeregten Abwehrstoffe gelegt wird, und die Vertreter der spezifischen Immunisierung zum Teil danach suchen, diese Abwehrstoffe von dem Serum zu isolieren.

Sie nehmen dann weiter an, daß im Organismus unmittelbar nach der Einspritzung diese neuen ins Blut gelangten Abwehrstoffe imstande sind, das Krankheitsgift zu binden und dadurch innerhalb des Körpers unmittelbar unschädlich zu machen.

Wieweit diese Ansicht zu Recht besteht, ist endgültig noch nicht nachgewiesen und wird gerade durch die neueren Arbeiten auf dem Gebiete der unspezifischen Immunisierung angezweifelt. Diese, besonders von Weichardt-Erlangen, Schmidt-Prag, E. F. Müller-Hamburg inaugurierten lehnen z. T. die praktische unmittelbare Entgiftung durch die zugeführten spezifischen Abwehrkörper ab und glauben, eine durch die Injektion angeregte unspezifische Leistungssteigerung bestimmter Organsysteme in den Vordergrund stellen zu können.

Weichardt und Schmidt nehmen eine allgemeine Aktivierung des gesamten Körperprotoplasmas an, die zu einer Abwehrerhöhung des Körpers beiträgt, während E. F. Müller unter Ablehnung dieser Ansicht aus seinen Untersuchungen eine Einwirkung des unspezifischen Reizes auf das myeloische System annimmt. Letzteres soll nach seinen Arbeiten auf jede natürliche Infektion oder künstliche parenterale Zuführung von Fremdstoffen im Sinne einer Abwehr und Bildung spezifischer Abwehrkräfte ansprechen. Er zeigt, daß es möglich ist, sowohl durch Serum, durch Bakteriensubstanzen, wie durch unspezifische Eiweißstoffe diese auf die natürliche Infektion bereits eingestellten Abwehrkräfte des myeloischen Systems therapeutisch zu erhöhen, und sieht darin die eigentliche Wirkung der unspezifischen Stoffe, die auch bei den sog. „spezifischen" keine unwichtige Rolle spielen sollen.

Es ist über diese Dinge von den verschiedensten Autoren besonders in der Medizin gearbeitet worden, die sich ebenfalls in diese Ansicht teilen, im ganzen aber den praktischen Wert der unspezifischen Behandlung neben der spezifischen nicht nur zugeben, sondern ihr in einzelnen Erkrankungen sogar voranstellen. Es scheint dies wieder damit übereinzustimmen, daß sowohl in der Medizin wie in der Veterinärmedizin die spezifische Serumbehandlung bei bestimmten Erkrankungen im Gegensatz zu anderen versagt hat.

Man erkennt aus dem Mitgeteilten das Gemeinsame und die Unterschiede der spezifischen und der unspezifischen Therapie. Erstere hat zum mindesten den Vorteil der sofortigen Zuführung von Abwehrstoffen, ohne daß der Körper dazu eine Leistung notwendig hat. Die unspezifische hat demgegenüber den Vorteil, weniger toxische Substanzen dem erkrankten Organismus zuzuführen und weiterhin die Möglichkeit mehrmaliger Einspritzung zu bieten, da, wenigstens praktisch, anaphylaktische Erscheinungen nach Injektion toxinfreier Eiweißstoffe nicht auftreten.

Es war nach dem bisher erschienenen äußerst günstigen Mitteilungen über eine rechtzeitige angewandte und die ihr gesteckten Grenzen nicht überschreitende unspezifische Therapie entschieden angebracht, auch in der veterinärmedizinischen Praxis Versuche mit der unspezifischen Therapie anzustellen. Dabei mußte man sich selbstverständlich von vornherein sagen, daß es nicht Sache des Praktikers sein dürfe, anerkannte Therapien, wie die Behandlung des Rotlaufs, selbst wenn sie angebracht wären, aus theoretischen Gründen umzustoßen, sondern man mußte bei Anwendung einer derartig neuen Behandlungsweise sich auf die Erkrankung beschränken, bei der die Anwendung einer neuen Behandlungsweise einmal erfolgversprechend und billiger erschien und andererseits die sonst üblichen Behandlungsmethoden mehr in symptomatischen Beeinflussungen bestanden hatten.

Ehe ich über meine Versuche berichte, will ich kurz auf die Wahl des Präparates eingehen:

Als ich meine Versuche im Juni 1920 begann, stand eigentlich nur das von Dr. med. E. F. Müller, Hamburg, angegebene und von der Chemischen Fabrik P. Beiersdorf & Co., G. m. b. H. in Hamburg hergestellte „Aolan" zur Verfügung.

E. F. Müller, von dem ein größerer Teil der Untersuchungen über die Wirkungsweise der Milchinjektionen stammt, hatte darauf hingewiesen, daß die bei Milchinjektionen vorkommenden unangenehmen Nebenerscheinungen auf toxischen Produkten beruhen, die bei der Milchgewinung in die Milch hineingelangen. Es sind dies: 1. Die abgetöteten Bakterienleiber und ihre Endotoxine, 2. die von der Sterilisation gebildeten Ektotoxine, und 3. die Reststoffe des von den Bakterien abgebauten Milcheiweißes, d. h. echte Ptomaine.

Das auf diesen Grundlagen hergestellte Aolan war nach ausgedehnten Versuchen an Menschen an sich ungefährlich und ohne die Gefahr der Anaphylaxie einzuspritzen, und ich habe deshalb gleich bei meinen ersten Versuchen mich persönlich mit Herrn Dr. med. E. F. Müller in Verbindung gesetzt und auch an dem mir jetzt zur Verfügung stehenden zahlreichen Material seine Angaben der Ungefährlichkeit durchaus bestätigen können.

Meine ersten Versuche mit Aolan machte ich bei verschiedenen Phlegmonen und einer Arthritis purulenta. Sie waren gerade erfolgreich abgeschlossen, als am 17. Juni 1920 die Maul- und Klauenseuche ausbrach.

Die Gründe, welche ich im vorhergehenden bereits angeführt habe, die günstigen Versuche mit Aolan, die Erinnerung an die Verzweiflung der Tierbesitzer im Seuchenjahre 1911 und an die jetzige Not meines Vaterlandes führten mich naturgemäß dazu, die Aolan-Behandlung auch bei der Maul und Klauenseuche zu versuchen.

Die spezifische Behandlung der Maul- und Klauenseuche ist von vornherein deshalb unmöglich, weil der eigentliche Erreger nicht züchtbar ist und auch das Loefflersche Serum durch die entstehenden hohen Kosten im großen nicht anwendbar ist.

Hier schien daher am ehesten die Vorbedingung gegeben, eine unspezifische Einwirkung auf die Körperabwehrkräfte zur Behandlung anzuwenden.

Ich gehe dazu über, meine ersten praktischen Versuche zu schildern, denen allerdings einige durch die Arbeit von Grawert angeregte bei verschiedenen eitrigen Krankheiten vorausgegangen waren, so daß mir Technik usw. bereits bekannt war.

Die Injektion in die Glutäen, welche beim Menschen wohl angebracht ist, schien mir beim Tier nicht praktisch zu sein; ich wählte daher den bequem vor mir liegenden Musculus semitendinosus oder semimembranosus. Kann man doch außerdem noch an beiden genau feststellen, ob die Spitze der Kanüle im Muskel liegt oder über den Muskel hinaus eingedrungen ist.

Die Maul- und Klauenseuche führt einmal zu Erosionen, die bekannt genug sind. Fraglich ist allerdings, ob die Erosionen durch ein Eindringen des Virus von außen an die später befallenen Stellen zustande kommen oder ob eine Blutinfektion vorliegt, die dann dort manifest wird. Gegen die Blutinfektion sprechen — das möchte ich nur beiläufig erwähnen — meine Versuche aus dem Jahre 1911: In einem Bestand von 22 Kühen, von denen 1 Kuh an der Maul- und Klauenseuche erkrankt war, infizierte ich die übrigen 21 Kühe durch Übertragung von Aphtheninhalt auf die geritzte Maulschleimhaut und legte darauf sofort sämtlichen Kühen an allen Klauen deckende Salbenverbände an. Sämtliche Kühe erkrankten an der Maulseuche, keine an der Klauenseuche. Dieselbe Beobachtung machte ich dann in vielen weiteren Fällen.

In beiden Fällen erschien es ratsam, den Versuch zu machen, die Abwehrstoffe zu erhöhen. Ich habe bereits in einer kurzen Mitteilung (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1920, Nr. 37) auf diese Verhältnisse hingewiesen. Es war besonders durch die Arbeiten von E. F. Müller nachgewiesen, daß man mittels Injektion von Aolan Anregungen auf das myeloische System ausüben konnte, das sich dann selbständig auf die im Körper vorhandenen Fremdstoffe einstellte und gegen diese spezifische Abwehrstoffe bildete. Wenn diese Annahme zu Recht bestand, so mußte mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß der Organismus auf die durch das Aolan ausgeübte Reizwirkung hin sich auf das teilweise noch unbekannte Gift, d. h. den eigentlichen Erreger der Krankheit und seine Giftstoffe, einstellte und dazu beitrug, den Krankheitsverlauf zu beeinflussen. Man konnte sich in diesem Sinne gut vorstellen, daß es möglich sei, durch Verstärkung der Körperschutzkräfte die Heilungstendenz zu erhöhen und damit zum mindesten zu erreichen, daß man den bösartigen Verlauf der Krankheit in einen verhältnismäßig günstigeren umleiten konnte. — Wie weit diese Be-

handlungen durch eine die einzelnen Organe unterstützende Therapie vervollständigt werden muß, darauf soll bei Mitteilung der Resultate eingegangen werden.

Es war zunächst notwendig, die Dosis der Einspritzung festzustellen, und man braucht zu dieser Feststellung objektive Anhaltspunkte, an denen der sichtbare Teil der Wirkung abgemessen werden konnte. Ich habe mich bei diesen Beobachtungen auf zwei zahlenmäßig festzulegende Symptome gestützt, erstens genaue Temperaturmessungen und zweitens genaue Feststellung der Milchmengen. Hierbei ist allerdings nicht zu vergessen, daß in vielen Fällen in keinem Stadium der Krankheit die geringste Temperaturerhöhung besteht, während die Milchmenge stets sinkt. Wenn die Milchmenge auch nicht ein absolut mit der Krankheit zusammenhängendes Zeichen ist, so ist es doch eine der wenigen objektiven meßbaren Leistungen des Tierkörpers, die sicherlich durch eine schwerere oder leichtere Erkrankung mehr oder minder beeinflußt werden müssen. Daneben waren selbstverständlich das Allgemeinbefinden der Tiere nebst Körpergewicht und der klinische Befund für meine Schlußfolgerungen ausschlaggebend.

Ich führe einen Bestand von 10 Kühen tabellarisch an. In diesem Bestande waren am 3. August zwei Kühe bereits so schwer erkrankt, daß sie sofort eine Injektion von Digalen 15,0 erhielten und darauf wie die acht gesunden Kühe mit Aolan intramuskulär behandelt wurden.

Tabelle.

Nr.	3. VIII.	4. VIII.	5. VIII.	6. VIII.	7. VIII.	8. VIII.	9. VIII.	10. VIII.
1	38,6°	38,6°	38,3°	38,2°	37,3°	37,8°	37,8°	37,7°
2	38,9°	39,0°	39,0°	38,3°	38,9°	39,1°	38,4°	37,7°
3	38,5°	39,6°	39,5°	38,8°	38,3°	38,1°	38,0°	38,1°
4	40,2°	39,8°	39,8°	38,7°	38,8°	38,6°	38,9°	38°
5	39,3°	39,6°	39,1°	38,4°	38,2°	38,7°	38,6°	38,9°
6	40,3°	39,7°	39,2°	39,8°	38,9°	38,5°	38,8°	38°
7	Als Schläger nicht zu messen.							
8	37,3°	37,6°	39,3°	38,3°	40,3°	38,1°	37,8°	38,6°
9	39,2°	40,1°	39,0°	38,7°	39,9°	38,9°	37,9°	37,9°
10	39,0°	40,6°	39,2°	38,6°	39,3°	38,4°	39,4°	38,9°

Der Milchertrag fiel nach der Erkrankung der einzelnen Tiere von 73 l am 3. August bis auf $39^1/_4$ am 8. August und war am 14. August wieder auf 50 l gestiegen. Dabei ist zu berücksichtigen, daß die Tiere am 3. August aufgestellt, im Stalle außerdem noch schlecht gefüttert und gepflegt wurden.

Die Dosis von 50—75 ccm Aolan reichte bei kleineren Tieren von 400—600 Pfund Lebendgewicht aus, bei schwereren Tieren erreichte

man dagegen eine bessere Wirkung mit größeren Dosen. Weiterhin machte ich die Beobachtung, daß Dosen von 200 ccm die von mir später zur Norm erhobene Dosis von 100 ccm nicht merklich übertrafen, und die Dosis von 100 ccm wahrscheinlich das Optimum feststellte, während auch eine Dosis von 200 ccm nicht zu Schädigungen führte. Ich konnte feststellen, daß man Tieren bis zu 50 Pfund am besten 5—10 ccm, bis 100 Pfund 15 ccm, bis 200 Pfund mindestens 25 ccm und darüber 10 ccm pro 100 Pfund Lebendgewicht einspritzt.

Es ist bereits hier angebracht, zu erwähnen, daß ich weder bei diesen ersten Versuchen noch später, als meine Erfahrungen sich über etliche 100 Fälle erstreckten, irgendwelche Schädigungen nach Einspritzung von Aolan gesehen habe. Auch bei den schwerkranken, am ganzen Körper zitternden Tieren, die von mir wegen bösartiger Form der Maul- und Klauenseuche mit Aolan behandelt wurden, habe ich niemals den Eindruck gehabt, irgendwie das Befinden der Tiere zu beeinträchtigen. Umgekehrt konnte gerade nach der Injektion eine auffallende Besserung im Allgemeinbefinden beobachtet werden.

Ehe ich über diese Besserung weiteres mitteile, möchte ich tabellarisch die erzielten Milchmengen bei der Behandlung verschiedener Bestände angeben.

Milchertrag in Litern.

Nr.	4. IX.	5. IX.	6. IX.	7. IX.	8. IX.	9. IX.	10. IX.	11. IX.	12. IX.	18. IX.	14. IX.	Bemerkungen
1	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	Nr. 1 eine ältere Kuh, erkrankte nicht und wurde auch nicht behandelt.
2	4	4	4	4	4	4	4	5	5	5	5	Sämtliche Kühe hatten Erosionen an den Lippen und auf der Zunge. Sämtliche Tiere hatten auch die Klauenseuche, d. h. zum Teil Rötung und Schwellung der Haut an der Krone zwischen dem Klauenspalt und nach dem Ballen hin, zum Teil Blasen und gerötete Epitheldefekte. Alle Kühe lagen meistens.
3	3	3	3	3	4	4	4	5	5	5	5	
4	3	3	3	3	4	4	4	4	4	4	5	
5	2	2	2	2	3	3	3	4	4	4	4	
6	2	2	2	2	4	4	4	5	5	5	6	
7	2	2	2	2	3	3	3	3	3	4	4	
8	3	3	3	3	3	3	3	4	4	4	5	Nr. 12 zeigte Obstipatio und pochende Herztätigkeit. Digalen 15,0.
9	3	3	3	3	4	4	4	4	4	4	5	Nr. 14 hatte erhebliche Schmerzen in den Klauen, so daß der Patient nur kurze Zeit stehen konnte.
10	3	3	3	3	3	3	4	4	4	4	4	
11	5	5	5	5	5	5	6	6	6	6	6	Nr. 16 hatte erhebliche Schmerzen in den Klauen wie Nr. 14.
12	1	1	1	1	2	2	2	2	3	4	4	
13	4	4	4	4	4	4	4	5	5	6	6	Bei allen Kühen, auch bei 14 und 16, bemerkte ich 24 Stunden nach der Aolaninjektion weder Schmerzen noch das am 4. gezeigte Bedürfnis nach Ruhe. Nach 2 mal 24 Stunden zeigten sämtliche Tiere Freßlust, so daß eine weitere Beobachtung nicht mehr für nötig gehalten wurde.
14	2	2	2	2	3	3	3	4	4	4	4	
15	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	
16	2	2	2	2	2	2	2	4	6	6	7	

Nr. 2—16 erhielten am 4. Sept. 100 ccm Aolan.

Am 12. XII. kalbte die Kuh,
am 13. XII. wurde die Seuche festgestellt und außer 100 ccm Aolan Digalen (15,0) eingespritzt.

Milchertrag am	**14. XII.**	**$7\frac{3}{4}$ l**
	15. „	**$8\frac{1}{4}$ l**
	16. „	**9 l**
	17. „	**$9\frac{1}{2}$ l**
	18. „	**$10\frac{1}{2}$ l**
	19. „	**$11\frac{3}{4}$ l**
	20. „	**$12\frac{1}{4}$ l**
	21.[1] „	**$12\frac{1}{2}$ l**
	22. „	**$12\frac{1}{4}$ l**
	22. „	**$12\frac{1}{4}$ l**
	23. „	**13 l**
	24. „	**$12\frac{1}{2}$ l**
	25. „	**14 l**
	26. „	**14 l**

6 Kühe eines Bestandes des B. in N.

4 Kühe zeigten am 17. VII. die üblichen Erscheinungen der Seuche an den Klauen, an den Lippen und besonders schwer an der Zunge. Sie erhielten Aolan 75,0 intramuskulär, 2 außerdem wegen pochenden Herzschlags Digalen 15,0 subcutan. Eine gesunde Kuh erhielt Aolan 75,0. Sie erkrankte 2 Tage später leicht an der Klauenseuche. Die sechste Kuh erkrankte am 20. und zeigte Bläschen an den Lippen, an der Zunge und am Ballen. Der Nährzustand blieb gut, obwohl das Gras sehr kurz war und Umweiden nicht durchgeführt werden durfte.

15. VII. 1920	16. VII. 1920	17. VII.[2] 1920	18. VII. 1920	19. VII. 1920	20. VII. 1920	21. VII. 1920	24. VII. 1920	26. VII. 1920	27. VII. 1920	28. VII. 1920	1. VIII. 1920	20. VIII. 1920	1. IX. 1920	10. IX. 1920	1. VIII. 1921
62 l	55 l	48 l	37 l	19 l	19 l	23 l	25 l	28 l	30 l	35 l	40 l	43 l	46 l	47 l	52 l

Diesen Milchtabellen bin ich imstande, weitere Tabellen anzufügen, die mir aus noch mitzuteilenden Gründen von ganz besonderer Wichtigkeit erscheinen.

Ich hatte Gelegenheit, zwei Bestände von 9 bzw. 21 Tieren zu behandeln, resp. zu beobachten, die auf zwei unmittelbar benachbarten Weiden untergebracht waren. Der Bulle aus dem größeren, zuerst erkrankten Bestande brach nach der Nachbarweide durch und infizierte den kleineren Bestand. Da bei der unmittelbaren Ansteckung die Virulenz des Kontagiums in beiden Beständen gleich sein mußte, da es sich außerdem auch um gleichartiges Tiermaterial, gleichwertige Weiden und gleiche Witterung handelte, mußte auch der Krankheitsverlauf bei beiden gleich oder ähnlich sein.

Es sind nun da ganz besonders auffallende Unterschiede aufgetreten, die ich ebenfalls hier mitteile.

---

[1]) Zweite Injektion von 100 ccm Aolan zur Steigerung der Milchmenge.

[2]) Seuche festgestellt.

Milch in Litern.

Kuh Nr.	Erkrankt Tag Monat	Vor der Krankheit im Juli 1920	Während der Krankheit 26. VII.	27. VII.	28. VII.	29. VII.	30. VII.	31. VII.	1. VIII.	2. VIII.	3. VIII.	4. VIII.	5. VIII.	6. VIII.	Nach der Krankheit im Juli 1921	Behandlung
1	26. Juli	16	2	nicht gemessen		$1\frac{1}{2}$	3	4	4	$3\frac{1}{2}$ Rinderte	4	4	4	4	14	Aolan 60,0 am 26. „ 75,0 „ 29. Digalen 15,0.
2	26. Juli	15	$1\frac{1}{2}$	desgl.		2	1	2	3	3	$3\frac{1}{2}$	4	4	4	17	Aolan 75,0 am 26. „ 75,0 „ 29.
3	26. Juli	18	3	desgl.		2	2	3	4	4	4	4	4	4	20 nach d. Kalb.	„ 75,0 „ 26. „ 75,0 „ 29.
4	29. Juli	12	kleine Kuh			3	3	$2\frac{1}{2}$	2	$3\frac{1}{2}$	4	4	4	4	15	„ 50,0 „ 29.
5	29. Juli	18				2	2	2	2	2	3	3	4	4	20	„ 100,0 „ 29. „ 50,0 „ 30. Digalen 15,0.
6	29. Juli	12	soll kalben			$2\frac{1}{2}$	2	2	$1\frac{1}{2}$	2	2	2	2	5		Aolan 75,0 am 29. „ 50,0 „ 30.
7	29. Juli	16	hat vor lang. Zeit gekalbt			$2\frac{1}{2}$	4	3	4	4	$2\frac{1}{2}$	5	5	5	12	„ 75,0 „ 29. „ 50,0 „ 30.
8	29. Juli	14	soll kalben				4	3	3	2	2	$1\frac{1}{2}$	1	1		„ 50,0 „ 30.
9	29. Juli	14					4	2	2	1	$\frac{1}{2}$	1	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$		„ 50,0 „ 30. Digalen 15,0.

Die erkrankten Tiere zeigten die üblichen Erosionen an den Lippen. Die Erkrankungen der Zunge waren weit schwerer als 1911, und zwar besonders an den Zungenrändern und auf dem Rücken.

Die Tiere gaben während der ganzen Laktationsperiode Milch, Nr. 5 stieg nach der Genesung auf 15 l, Nr. 6 auf 10, Nr. 7 auf 12, Nr. 8 auf 11 und Nr. 9 auf 8 l. Die Trächtigkeit wurde verschoben, weil kein Bulle während des Seuchenganges decken konnte. Nur eine Kuh mit schlechter Herzaktion verlor an Körpergewicht, doch auch nur auf ca. 14 Tage. Milchertrag in der nächsten Laktationsperiode vorzüglich.

Kontrolltiere.

1 Bulle.

14 Kühe auf der durch einen Zaun getrennten Nachbarweide (Dauerweide von derselben Bodengüte) erkrankten am 23. VII. 1920 mit noch 6 etwa 5 Monate alten Kälbern.

Der Bulle brach aus und infizierte die obige Herde.

Diese 14 Kühe und 6 Kälber wurden nicht behandelt.

Ihr Milchertrag vom	23.—31. VII.:	144 l =	täglich	16 l,	ca. $1\frac{1}{4}$ l	pro Kuh
„ „ „	1.—15. VIII.:	240 l =	„	16 l,	„ $1\frac{1}{4}$ l	„ „
„ „ „	15.—31. VIII.:	490 l =	„	$30\frac{1}{2}$ l,	„ $2\frac{1}{4}$ l	„ „
„ „ „	1.—30. IX.:	714 l =	„	23,80 l	„ $1\frac{1}{2}$ l	„ „
„ „	im Aug. 1919	1856 l.				

Von diesen 14 Kühen verendeten 1, von 6 Kälbern 3.

Der Nährzustand war so schlecht, daß sämtliche Kühe, bis zum Skelett abgemagert, sich kaum fortbewegen konnten. 1 Kuh mußte notgeschlachtet, 1 wegen

schwerer Klauenlederhautentzündung verkauft werden. 6 weitere erkrankten daran so schwer, daß der Besitzer im August dieses Jahres 2 als unheilbar ansah. 1 Kuh erkrankte an einer Mastitis, welche zur Verödung von zwei Vierteln führte. Sämtliche erreichten während der Weideperiode nicht annähernd ihre frühere Milchmenge und ihr früheres Körpergewicht.

Gerade diese Vergleichsobjekte zeigten bei sehr langer Beobachtung nicht nur den ersten deutlichen Erfolg der Aolan-Behandlung infolge sehr raschen Überstehens der Krankheit, sondern es war noch folgendes zu beobachten:

Der zuerst erkrankte unbehandelte Bestand verlor von 21 Tieren drei halbjährige Kälber durch Verenden, eine Kuh mußte notgeschlachtet und eine wegen schwerer Klauenhautentzündung verkauft werden. Sechs weitere Kühe erkrankten ebenfalls so schwer daran, daß im August 1921 zwei von dem Besitzer als unheilbar angesehen wurden. Eine Kuh erkrankte an einer Mastitis, die zur Verödung von zwei Vierteln führte. Sämtliche Tiere verloren enorm an Milch und Gewicht und erreichten, bis zum Skelett abgemagert, während der Weidezeit weder annähernd ihre frühere Milchmenge, noch ihr früheres Gewicht.

Die mit Aolan behandelten neun Nachbarkühe erkrankten alle schwer an der Maulseuche, zeigten auch zum Teil so schwere Herzerscheinungen, daß Digalen injiziert werden mußte; die Krankheitserscheinungen gingen nach der Injektion aber binnen 24 Stunden erheblich zurück und es folgte glatte Heilung. Da in den ersten 2 Tagen kein Futter aufgenommen werden konnte und infolge der starken Speichelabsonderung viel Wasser verloren ging, waren die Patienten in den Flanken erheblich eingefallen und gingen in der Milch zurück. Aber schon mit dem 3. Tage hob sich die Milchmenge und der Körperumfang, so daß nach Ablauf von 8 Tagen die Folgen der Seuche äußerlich nicht mehr zu bemerken waren.

Während die nicht mit Aolan behandelten Tiere im Anschluß an die Krankheit die Lactationsperiode unterbrachen, hielten die mit Aolan behandelten bei wieder steigender Milchmenge sogar die Lactationsperiode durch.

Ich möchte bei dieser Besprechung der Milchmengen gleich noch einige Worte über die Dosis sagen. Ich konnte beobachten, daß die Tiere in der Milchmenge sich rascher verbesserten, die zweimal mit Aolan behandelt waren, unabhängig davon, ob im akuten Stadium der Krankheit diese zweimalige Behandlung notwendig schien oder nicht. Eine hochträchtige Kuh erhielt 100 ccm Aolan nach Ausbruch der Seuche und war nach 5 Tagen vollkommen geheilt. Die Kuh kalbte zur richtigen Zeit, gab aber keine Milch. Sie erhielt abermals 100,0 Aolan und gab nach 24 Stunden 4 l Milch, die dann weiter zunahm.

Im akuten Erkrankungsstadium selbst ist es meist nicht möglich, von vornherein zu sagen, ob bei dem erkrankten Tier der Verlauf der

Besonders schwer erkrankte Tiere.

Bestand	Zahl der erkrankten Kühe	Behandlung	Geheilt	Verendet	Bemerkungen
1	1	Aolan 60,0. Digalen 15,0	1	—	Die Kuh liegt mit zurückliegenden Augen müde auf der Weide, der Speichel läuft in langen Strähnen aus dem Maule. Der Herzschlag ist stark pochend, der Kotabsatz erfolgt mühsam unter schwachem unterbrochenen Pressen. Der Kot ist festgeballt. Erosionen an der Oberlippe bis zum Nasenseptum, am zahnlosen Rand des Oberkiefers und auf der Zunge bis zum Wulst. Die Haut oberhalb der Krone der Klauen ist höher temperiert und schmerzhaft geschwollen, der Gang gespannt. 24 Stunden nach der Injektion ist der Patient lebhaft, die Schwellung und erhöhte Temperatur oberhalb der Krone sind zurückgegangen, der Gang ist frei wie bei einer gesunden Kuh und der Herzschlag kräftig. Die Kuh will fressen, hat aber noch Schmerzen. Sie frißt 2 Tage später gut und nimmt in der Milch zu.
4	2	Aolan 75,0. Digalen 15,0	2	—	Befund und Verlauf der Krankheit fast genau wie bei 1.
5	4	Aolan 60,5. Digalen 15,0	4	—	Befund und Verlauf wie bei 1.
6	2	Aolan 60,0. Digalen 15,0	2	—	Befund und Verlauf wie vorher.
7	2	Aolan 75,5. Digalen 15,0	2	—	Befund und Verlauf fast derselbe wie vorher. Sie erhielten aber erst 3 Tage nach der Injektion Digalen.
10	1	Aolan 100,0. Digalen 15,0	1	—	Befund und Verlauf wie vorher mit dem Unterschied, daß am 2. Tage beim Auftreten von Muskelzittern und Obstipation Digalen eingespritzt wurde.
11	3	Aolan 75,0. Atropin	3	—	Befund und Verlauf ähnlich wie vorher. Die Kühe befanden sich schon vor Ausbruch der Seuche in einem für hiesige Verhältnisse selten schlechten Nährzustand.
12	2	Aolan 100,0. 9 l physiol. Kochsalzlösung subcutan	2	—	Befund und Verlauf der Krankheit wie vorher. Muskelzittern und Obstipatio. am 3. Tage darauf physiologische Kochsalzlösung.
13	1	Aolan 100,0 am 1. Tage, Aolan 50,0 am 2. Tage 9 l phys. Kochsalzlösung als Dauereinlauf	1	—	Befund und Verlauf bei der fetten milchreichen Kuh wie vorher. Am 3. Tage Dauereinlauf von physiologischer Kochsalzlösung.
20	3	1 : Aolan 100,0. Dig. 15,0 und 1 : phys. Kochsalzlösung und Aolan 100,0, 2 mal Aolan 100,0 und Digalen	3	—	2 Kühe zeigen bei der ersten Untersuchung die bekannten schweren Erscheinungen im Maul, weniger schwer an den Klauen und liegen schlapp auf dem Boden, von welchem sie sich kaum erheben können. Obstipatio und Muskelzittern. Die dritte Kuh zeigt dieselben Erscheinungen am 3. Tage, bis zu welchem Tage sie keinerlei Getränk aufgenommen hatte.

Besonders schwer erkrankte Tiere. (Fortsetzung.)

Bestand	Zahl der erkrankten Kühe	Behandlung	Geheilt	Verendet	Bemerkungen
22	1	Aolan 100,0. 91 phys. Kochsalzlösung subcutan nach 3 Tagen Digalen 15, nach 3 Tagen Digalen 15	1	—	Fette und milchreiche Kuh, kann seit $^1/_2$ Tag nicht mehr aufstehen. Pochender Herzschlag und Muskelzittern. Kot fest. Kein Appetit. Befund im Maul und den Klauen leicht. Kuh zeigt am nächsten Tage kräftige Herzaktion und frißt. Die Milch nimmt wieder zu, und die Kuh steht nach 8 Tagen ohne Hilfe auf. Die Milch erreicht bald die alte Höhe und hält bis zum nächsten Kalben an.
—	2	Aolan 100,0. Digalen 15	2	—	Die beiden anderen gut genährten Kühe, von denen die eine nach Ausbruch der Seuche regelrecht kalbt, zeigen ebenfalls Muskelzittern, pochenden Herzschlag und Obstipatio. Beide genesen rasch nach den beiden Injektionen, geben aber während der nur relativ kurzen Lactationsperiode, wie früher, nur wenig Milch.
25	1	Aolan 100,0. Digalen 15,0	1	—	Die Kontrollkuh, welche nicht mit Aolan behandelt war, erkrankte schwer an der Maulseuche und zeigte die bekannten Erscheinungen. Sie taumelte außerdem wie ein Betrunkener und konnte nicht mehr den Weg über die Straße an den Stall machen. Der Besitzer, welcher mich in der Dunkelheit mit dem Automobil holte, glaubte sogar, daß wir die Kuh nicht mehr lebend vorfinden würden. 12 Stunden nach der Injektion zeigte die Kuh Freßlust, war lebhaft und ging frei wie früher.
28	1	Aolan 100,0. Digalen 15, Luftinfusion ins Euter	—	1	Am 4. Tage nach der Aolaninjektion taumelte die Kuh auf der Weide, fiel schließlich und konnte nicht wieder aufstehen. Die Maulerscheinungen schwerster Form waren in der Abheilung, hatten aber bisher Fressen und Saufen verhindert. Meine Anordnung, Haferschleim per os zu verabreichen, war nicht befolgt. Exitus letalis nach 12 Stunden.
29	1	Aolan 100,0. Digalen	1	—	Außer den üblichen schweren Maulerscheinungen Muskelzittern, pochender Herzschlag und Obstipatio. 24 Stunden nach der Behandlung munterer Blick, gutes Auftreten und Freßlust.
32	1	Aolan 100,0. 5. Tag Atropin. 7. Tag Digalen	1	—	Bei der ersten Untersuchung außer schweren Maulerscheinungen große Mattigkeit, schleppender Gang und pochender Herzschlag. Am 8. Tag munter bei gutem Appetit.
33	5	Aolan 50,0. 3 : Atropin, 1 : Digalen	4	1	Der ganze Bestand erkrankte unter den schwersten Erscheinungen, so daß die Tiere weder fressen noch saufen konnten. Die Anordnung, Haferschleim in großen Dosen zu verabreichen, wurde nicht befolgt. 1 Kuh ging nachts ein, 4 andere, welche Herzmittel erhielten, erholten sich bald. Alle mit 200, 150 und 100 Aolan behandelten Tiere genasen.
37	1	Aolan 50,0. Digalen 15	1	—	Schwere Maul- und Klauenseuche, Muskelzittern und pochender Herzschlag. Der übliche Erfolg nach der Behandlung.
41	2	Aolan 100,0. Digalen 15	2	—	Wie vorher. Dazu Obstipatio. Erfolg binnen 24 Stunden. Verlauf wie vorher.
43	1	Aolan 100,0. Digalen 15	1	—	Wie vorher.
47	1	Aolan 100,0. Digalen 15	1	—	Wie vorher. Konnte sich kaum aufrechthalten. Verlauf wie vorher.
48	1	Aolan 100,0. Digalen 15	1	—	Wie vorher.
	39		37	2	

Krankheit ein schwerer oder leichter sein wird. Deshalb wird man stets eine Anzahl von Tieren, deren Krankheitsverlauf nicht sehr schwer werden wird, von vornherein durch Aolan behandeln und kann dann nicht die Heilung dem Aolan gutschreiben.

Wenn ich auch eine ganze Reihe von Fällen gesehen habe, bei denen bereits schwerste Krankheitszustände durch das Aolan auffallend gebessert und zur Heilung gebracht worden sind, so darf trotzdem keinesfalls abgewartet werden, bis diese schweren Zustände, deren Symptome ja genügend bekannt sind, in Erscheinung treten.

Mir selbst stehen allerdings bei meinen ersten Untersuchungen genügend weit fortgeschrittene und schwere Fälle zur Verfügung, um auch bei diesen die Wirkung des Aolan einwandfrei erkennen zu können.

Will man aber auch bei den früh gespritzten die Frage nach der günstigen Beeinflussung beantworten, so kann man das nur aus dem Verhältnis der Heilungserfolge der mit Aolan behandelten und der anderen in gleicher Gegend erkrankten Tiere tun. Und da zeigte sich, daß von den unbehandelten nicht allein 9% verendeten, resp. notgeschlachtet werden mußten, sondern auch häufig eine Mastitis auftrat und häufig eine Pododermatitis, wie aus der Tabelle S. 406 zu ersehen ist. Und weiter zeigte sich, daß auch bei den leichterkrankten unbehandelten Patienten die Krankheit länger als bei den behandelten am Gewicht, am Appetit, am rauhen Haarkleid und an der Milchmenge zu spüren war.

Über meine unmittelbaren Beobachtungen im akuten Krankheitsverlauf sei folgendes mitgeteilt:

Ich habe durchweg nach 24 Stunden eine auffallende Besserung im Allgemeinbefinden der Tiere beobachten können. Tiere, die mit matten, tief zurückliegenden Augen müde auf der Weide lagen, in den Flanken stark eingeschnürte und am ganzen Körper fliegende Kühe, die zum Teil Herzmittel bekommen mußten, deren Bauchpresse infolge der Schwäche nicht einmal mehr den Kot aus dem Mastdarm entleeren konnte, zeigten sich 24 Stunden nach der Injektion auffallend munter. Das Herz war kräftig, der Kot nicht mehr hart und trocken und der Kotabsatz regelmäßig. Die Schmerzen in den Klauen schienen geschwunden zu sein, da die Kühe nicht mehr trippelten und meist standen. Soweit die Blasen nicht geplatzt waren, waren Hitze, Röte und Schwellung an der Krone verschwunden. Die Tiere zeigten Appetit, obwohl die Maulschleimhaut und Zunge noch nicht abgeheilt waren. Bei den größeren Mauldefekten konnte ich feststellen, daß Blasen in 35 Stunden entstanden und platzten. Die Erosionen zeigten eine sehr rasche Reinigung und Epithelisierung; am auffallendsten war diese Erscheinung bei den großen Erosionen der Zunge. Soweit ich Temperaturmessungen vornehmen konnte und Fieber vorhanden war, beob-

achtete ich, daß die Temperatur nach Ablauf von 24 Stunden auf die Norm zurückgegangen war.

Die mir erst nach Abschluß meiner Beobachtungen durch die Veröffentlichung von Priewe und Schulte - Herkendorf, Bremen, bekanntgewordene Mitteilung, daß nach der Einspritzung stets Temperatursteigerungen vorkommen, kann ich somit nicht bestätigen. — Für den Wert der Aolanbehandlung dürfte die erwähnte Erscheinung aber nicht von zu großer Bedeutung sein, weil nach meinen Beobachtungen bei vielen 100 Kühen entweder überhaupt kein Fieber vorhanden oder die Fieberperiode so kurz war, daß es bei der Temperaturmessung nicht mehr festzustellen war. Größere Bedeutung messe ich dagegen der Besserung im Appetit, der Gewichtszunahme, dem wieder glänzend gewordenen Haarkleid und der genau festzustellenden Zunahme in der Milch bei, wie es bei den mit Aolanbehandelten Tieren im Vergleich zu den unbehandelten stets der Fall war.

Die Milchmenge stieg fast in allen Fällen vom 4. Tage ab. Weichardt hob durch Milcheinspritzung bei einer Ziege die Milchsekretion. Diese Beobachtung habe ich in vielen Fällen bestätigt gefunden, und zwar besonders bei Kühen, welche während der Maul- und Klauenseuche kalbten, tagelang nicht die geringste Milch, jedoch nach der Aolan-Einspritzung sofort mehrere Liter lieferten (Erfahrung an 366 fortlaufend kontrollierten Rindern).

Ich möchte nur noch hinzufügen, daß die gleichen Beobachtungen, wie ich sie oben bei Kühen mitgeteilt habe, nur noch wesentlich prompter zutreffend bei Schweinen gesehen werden konnten. Diese waren meist nach 24 Stunden, mit Ausnahme der noch nicht völlig verschwundenen Geschwüre als ganz gesund zu betrachten. Schweine, welche vorher ohne jede Futteraufnahme gelegen hatten und nicht aufzutreiben waren, liefen und gingen, zeigten wieder die frühere gute Freßlust, und die in vielen Fällen bestehende blaurote Färbung der Ohren usw. war durchweg schon nach 18—20 Stunden vollkommen verschwunden. Es handelte sich dabei meist um schwer erkrankte Bestände, in denen einzelne Tiere bereits vor der Behandlung gestorben waren. Hier war der Erfolg manchmal so eklatant, daß die Besitzer über das überaus günstige Ergebnis der Impfung erstaunt waren, Zur Charakterisierung der mitgeteilten Beobachtung scheint mir von Wichtigkeit, mitzuteilen, daß sechs hochtragende Säue nicht abortierten, sondern nach Ablauf der Tragzeit die Ferkel warfen.

Was kann man mit Aolan erreichen und was nicht? Wenn mir auch außer den gesamten Beobachtungen des Allgemeinbefindens nur die klinisch möglichen Untersuchungen von Herz und Lunge sowie die Temperatur- und Milchmengenzahlen und die Ge-

wichtsbestimmungen zur Verfügung stehen, so glaube ich diese Fragen beantworten zu können.

Ich habe nach der Aolaninjektion beobachtet, daß die allgemeine Kräftigung des Körpers regelmäßig eintrat. Ich folgere das daraus, daß bei schwerkranken, fast nur liegenden Tieren nach der Aolaninjektion in allen Fällen binnen 24 Stunden eine auffallende Besserung eintrat. Das benommene Sensorium wurde freier, der Blick lebhafter, die Herzaktion kräftig und der vollkommen darniederliegende Appetit besser, soweit es eben die in 24 Stunden natürlich noch nicht abgeheilten, aber schon trocken gewordenen Erosionen zuließen. Keine andere Behandlung, welche ich bei vielen hundert Fällen angewandt habe (die Luftinfusion ins Euter eingeschlossen), brachte einen solchen Umschwung hervor, so daß er nur durch die Aolaninjektion verursacht werden kann.

Ich habe weiter beobachtet, daß die Temperatur sinkt, möchte aber dieser Erscheinung gerade bei der Maul- und Klauenseuche nicht zu viel Gewicht beimessen, weil die erhöhte Temperatur in der Regel nur kurze Zeit dauert und ohne jede Behandlung fällt.

Auffallend schon für den Laien war die Veränderung der Klauenerkrankungen nach der Injektion. Sie machte sich einmal dadurch bemerkbar, daß die vorher an den Kronen deutlich sichtbare Schwellung binnen 24 Stunden vollkommen zurückging, desgleichen die an dieser Stelle erhöhte Wärme und Röte. Sie zeigte sich andererseits darin, daß die Patienten die Füße beim Stehen gleichmäßig belasteten, daß sie viel standen oder gingen und somit keinerlei Empfindlichkeit mehr erkennen ließen. Hatte einmal infolge der Stall- oder Weidefeuchtigkeit eine Loslösung des Saumbandes stattgefunden, und lag infolgedessen die sehr schmerzhafte Klauenhautentzündung vor, dann gingen auch hier die Schmerzen binnen 24 Stunden zurück, und die freigelegte Stelle wurde ohne weitere Behandlung in 2 × 24 Stunden trocken.

Ich bin deshalb weiter der Ansicht, daß man den Krankheitsverlauf besonders bei frühem Behandlungsbeginn von einem schweren und tödlichen fast stets in einen heilbaren überführen und leichtere Fälle rascher zur Heilung bringen kann.

Ich folgere das einmal daraus, daß die unbehandelten Tiere eine weit größere Sterblichkeit zeigten, daß mir im Seuchengang 1911 mehr Tiere eingingen, obwohl der Grad der Erkrankung derselbe war. Ich folgere das weiter aus den sichtbaren Veränderungen an den Erosionen, die eine um mindestens 3 Tage schnellere Heiltendenz zeigen, und aus dem raschen Steigen der Milchmengen, das mit Sicherheit vor allem auf eine Wiederaufnahme der Milchdrüsensekretion und damit auf ein Ausfallen der störenden Schädlichkeiten hinweist. Daß nicht etwa nur Zuführung von Wasser und Flüssigkeit diese Milchsekretion anregt,

läßt sich sehr leicht dadurch nachweisen, daß bei alleiniger Zuführung von Flüssigkeit ohne die Aolanbehandlung keinesfalls die gleiche Milchsekretion zu erreichen ist.

Damit komme ich auf die später noch im einzelnen auszuführenden notwendigen Behandlungsmaßnahmen neben der Aolanbehandlung.

Diese sind keineswegs als Zeichen anzusehen, daß die Aolanbehandlung weniger wertvoll ist, weil sie neben der Aolaninjektion notwendig bleiben, sondern sie zeigen nur die Grenzen und die Möglichkeiten der Aolanbehandlung. Es war von Anfang an darauf hingewiesen worden, daß die Aolanbehandlung eine Steigerung der Abwehrkräfte bewirkt. Bei dem enormen Speichelverlust und der geringen oder ganz unterdrückten Wasseraufnahme ist es ohne weiteres verständlich, daß, wenn auch die Aolanbehandlung durch Abwehrsteigerung das eigentliche Virus der Maul- und Klauenseuche bekämpft, der Körper durch Austrocknung trotzdem schwer leidet. Es ist daher die Aolanbehandlung der Maul- und Klauenseuche m. E. nur möglich und erfolgversprechend in der Hand des Tierarztes, der die Aolanbehandlung durch andere therapeutische Maßnahmen unterstützt. Diese bestehen nicht in einer starken Desinfektion von Geschwüren usw., sondern es genügt für die geschwürigen Prozesse an den Klauen deren Reinhaltung von weiteren äußeren Schädlichkeiten.

Wichtig ist besonders die Unterstützung der Herzkraft bei gutgenährten und milchreichen Kühen, die man einmal dadurch vornimmt, daß man Herzmittel, wie Atropin und Digalen, im geeigneten Zeitpunkt zuführt, andererseits das Herz nicht durch zu starke plötzliche Flüssigkeitszufuhr überlastet und dadurch den Patienten schädigt. Nach Munk „scheiden Rinder pro Tag bis 60 kg Speichel aus, also $^1/_{12}$ bis $^1/_{10}$ ihres Körpergewichts". Wer den Speichelfluß und den gewissermaßen zusammengeklappten Bauch der Kranken beobachtet hat, kann nicht sorglos darüber hinwegsehen. Er muß den dürstenden Tieren Flüssigkeit zuführen, muß aber bei der Flüssigkeitszufuhr die mittlere Linie wählen, d. h. einmal dem Körper die durch das fortgesetzte Speicheln verlorengegangene Flüssigkeitsmenge ersetzen und andererseits in den Grenzen bleiben und Herz und Kreislauf nicht übermäßig belasten.

Damit behebt man auch die Obstipatio, welche nach meinen Beobachtungen zur Hauptsache auf die Bluteindickung und das Versagen der Bauchpresse — Zurückfallen des sichtbaren Kotballen in das Rectum — zurückzuführen ist und durch weitere Wasserentziehung mittels Glaubersalz und ähnlicher Abführmittel noch verschlimmert wird. Die Bluteindickung, welche Grawitz z. B. bei der Cholera schildert, und die ich bei der Maul- und Klauenseuche durch das spezifische Gewicht festgestellt habe, muß durch weiteres Sinken des Blutdruckes den Exitus letalis herbeiführen.

Ich habe gerade nach diesen, aus meinen Beobachtungen bei der Behandlung der Maul- und Klauenseuche gewonnenen Erfahrungen deshalb die Aolanbehandlung schätzen gelernt, weil sie bei genügender Kritik sich als ein brauchbares Mittel erwiesen hat, das in der Hand des geschickten Therapeuten sicherlich Gutes leisten wird. Umgekehrt darf es nicht als ein Nachteil der Aolanbehandlung angesehen werden, wenn etwa alleinige Aolaneinspritzungen ohne jegliche Nebenbehandlung, wie sie gerade bei den so schweren Allgemeinerkrankungen notwendig sind, nicht zu dem gleichen Erfolg führen, den ich durchweg bei den außerdem noch mit Herzmitteln behandelten Fällen beobachten konnte. Eine gedankenlose Einspritzung von Aolan würde zu Enttäuschungen führen.

Meine Erfahrungen bei der Behandlung der Maul- und Klauenseuche hatten bald den Gedanken nahegelegt, die unspezifische Immunotherapie auch bei anderen Infektionskrankheiten zu versuchen. Während bei der Maul- und Klauenseuche die Unmöglichkeit, den Erreger zu züchten, eine laboratoriumsmäßige Beurteilung der Behandlung erschwerte und die praktischen Beobachtungen an deren Stelle rückten, so schien mir auch bei den Infektionskrankheiten mit bekanntem Erreger es nicht unwichtig zu sein, die Beobachtungen am erkrankten Tier im großen zusammenzufassen und mitzuteilen.

Ich wandte mich da zuerst zur Behandlung des Paratyphus der Ferkel, einer Krankheit, die durch ihre höchst ungünstige Prognose der Behandlung große Schwierigkeiten in den Weg setzt. Da es sich nach den Untersuchungen von Glässer und anderen um eine Infektion durch Bacillen der Paratyphusgruppe vom Darmkanal aus handelt, so war immerhin die Möglichkeit einer antiinfektiösen Behandlung gegeben. Sie wurde noch dadurch theoretisch gestützt, daß nach Mitteilungen von Pfeiler und Kohlstock dei Möglichkeit besteht, durch bestimmte Immunsera einen prophylaktischen Schutz auszuüben. Es ist bekannt, daß es nach der vom Darm her eindringenden Infektion zu einer oberflächlichen Nekrose der Schleimhaut mit Schwellung und Verkäsung der Lymphfollikel kommt, und es ist leicht verständlich, daß besonders in schweren Fällen derartige Veränderungen der Schleimhaut schwerste Schädigungen des Gesamtorganismus zur Folge haben müssen. Betrachtet man den Krankheitsverlauf, so war von vornherein klar, daß eine Behandlung, wenn sie überhaupt Erfolg haben wollte, möglichst zu Beginn der Erkrankung eingreifen mußte, und zwar eine Behandlung, die entweder an Ort und Stelle desinfizierend zu wirken versuchte, oder eine solche, die durch Hebung der Abwehrenergien den Versuch machte, den bereits in die Darmschleimhaut eingedrungenen Erreger unwirksam zu machen. In einem späteren Stadium, wenn es bereits zu Schädigungen, Nekrosen bzw. Vernar-

bungen der Darmschleimhaut gekommen war, wenn die Lymphfollikel verödet waren, und wenn infolgedessen das Tier unter den Folgezuständen kümmerte, war eine Heilung nur dann noch aussichtsreich, wenn die beschriebenen Veränderungen noch nicht zu große Darmabschnitte befallen hatten. Waren diese befallenen Darmabschnitte bereits zu ausgedehnt und dadurch die Nahrungsaufnahme vom Darm aus zu schwer geschädigt, so konnten natürlich solche Tiere auch durch eine abwehrerhöhende Behandlung nicht wieder gesund gemacht werden. Wenn man mit derartigen Gedanken an die Behandlung herangeht, hat man Wert darauf zu legen, Tiere möglichst früh in Behandlung zu bekommen.

Ich möchte zuerst über eine Reihe von 60 Patienten berichten:

Bestand I. Neun Ferkel, ca. 10 Wochen alt, haben wenig Appetit, hüsteln, sind matt und hinfällig, in schlechtem Nährzustand und entleeren dünnflüssigen, übelriechenden Kot. Die Haut ist zum Teil gefaltet und zeigt z. T. diffuse, blaurote Färbung an den Ohren, am Hals, am Bauch und an den Schenkeln. Die meisten Ferkel haben ein diffuses krustöses Ekzem und sind als die Kümmerer aus verschiedenen Würfen zusammengeworfen. Nach dem Vorbericht ist seit Jahren fast täglich ein Ferkel unter diesen Erscheinungen verendet. Nach intramuskulärer Injektion von 5 ccm Aolan sind sämtliche Ferkel in 8 Tagen gesund und gedeihen in der Folgezeit, bei vorzüglichem Appetit, sehr gut.

Bestand II. Zehn Ferkel in den vorher genannten Stallungen erkranken unter den oben geschilderten Krankheitserscheinungen. Sie erhalten 10 ccm Aolan intramuskulär. Ausgang wie bei Bestand I, gut in 8 Tagen.

Bestand III. Zwei Ferkel aus demselben Stall erkranken unter den vorher geschilderten Symptomen. Behandlung und Ausgang wie vorher.

Bestand IV. 28 Ferkel aus derselben Stallung. Erscheinungen wie vorher. Sie erhalten 8 ccm Aolan und sind in 8 Tagen geheilt.

Bestand V. Fünf 8 Wochen alte, gutgenährte Ferkel sind seit 1 Woche von der Sau genommen und mit einem krustösen Ekzem bedeckt; sie hüsteln, haben Durchfall und schlechten Appetit. Zwei erhalten 5 ccm, drei 7 ccm Aolan intramuskulär. Sie sind geheilt in 5 Tagen.

Bestand VI. Sechs 12 Wochen alte Ferkel, von einem Händler gekauft, erkranken wie vorher. Sie erhalten 10 ccm Aolan intramuskulär und sind in 10 Tagen geheilt.

Die Ergebnisse sind äußerst günstige. Sie sind es wohl deshalb, weil, wie zuvor erwähnt, die Behandlung noch in einem Stadium begann, bei dem wahrscheinlich die ausgedehnten Nekrosen der Magendarmschleimhaut noch nicht bestanden.

Der Einwurf, daß die Tiere auch ohne Behandlung zur Heilung gekommen wären, kann wohl hier als unberechtigt angesehen werden, da die Erfahrung bei dem Paratyphus der Ferkel durchweg sehr schlechte Resultate zeigt. In einem Bestand, in dem ich 49 Tiere mit Aolan behandelte, hörte das Sterben der Ferkel, welches in dem Zuchtbetrieb mit 50 Säuen seit 7 Jahren bestand, mit der Behandlung fast schlagartig auf. In anderen Beständen, wo die Krankheit jetzt erst auftrat, gingen nach der Behandlung keine Ferkel mehr ein.

Schon während der Beobachtung dieser sehr günstigen Behandlungsergebnisse des Paratyphus der Schweine war ich dazu übergegangen, Tiere mit Schweinepest ebenfalls mit Aolan zu behandeln.

Die Behandlung der Schweinepest stellt gewissermaßen ein Analogon zu den ersten Versuchen bei der Maul- und Klauenseuche dar, da es sich auch hier trotz mehrfacher als Erreger in Frage kommender Krankheitskeime nach den heutigen Anschauungen (Hutyra - Marek) „um eine durch ein filtrierbares Virus hervorgerufene hämorrhagische Septicämie der Schweine handelt, in deren Verlauf sich häufig durch Bakterien aus Hogcholeragruppe oder den Bac. suisepticus bedingte, entzündliche und nekrotische Prozesse einerseits im Darmkanal, andererseits in den Lungen zu entwickeln pflegen".

Auch bei dieser Erkrankung lag die Möglichkeit unspezifischer Beeinflussung verhältnismäßig nahe. Gleichzeitig war auch hier die Notwendigkeit gegeben, wenn man überhaupt behandeln wollte, möglichst frühzeitig mit der Behandlung zu beginnen. Bei der Schweinepest war noch viel mehr als beim Paratyphus der Ferkel dieser frühzeitige Behandlungsbeginn im akuten Stadium notwendig, da hier, wenn es erst einmal zur Schädigung der Darmschleimhaut gekommen war, die Behandlung als aussichtslos angesehen werden mußte.

Daneben mußte man bei der bekannten Wichtigkeit der Mischinfektion durch die oben beschriebenen Erreger dieser und ihrer vermehrenden Krankheitswirkung mit der Behandlung zuvorzukommen suchen.

Ich möchte darauf besonders hinweisen, daß bei den zu besprechenden Fällen, die bereits Lungenerscheinungen zeigten, die Behandlung ohne Erfolg ist. Ich glaube nicht, daß die trotz der Behandlung eingegangenen Tiere einen Schaden durch die Behandlung erlitten haben, sondern neige eher der Ansicht zu, daß die Mitbeteiligung der Lungen neben den Magendarmerscheinungen den Organismus bereits so geschwächt hat, daß eine Heilung dann ausgeschlossen ist. Im ganzen sind die Behandlungsergebnisse auch mit unspezifischer Immunbehandlung — das sei vorweggenommen — keine allzu günstigen. Doch muß man sich bei der an und für sich sehr schlechten Prognose der Erkrankung immerhin mit wenigem begnügen. Die folgende Tabelle zeigt zahlenmäßig die Einzelresultate und ihre Zusammenstellung.

Schweinepest.

Nr.	Läufer	Mastschweine	Geheilt	Geschlachtet resp. Verendet	Behandlung	Bemerkungen
1	13	—	—	13	Aolan 10,0	Akute Schweinepest, pectorale und intestinale Form. Mehrere Schweine waren bereits verendet, so daß die Diagnose gesichert war. Aolan intramuskulär verabreicht, hatte keinen Erfolg.
2	18	—	4	14	Aolan 15,0 u. Aolan 6,0	Wie bei Nr. 1. Der Husten wurde stärker, die Atmung nach 24 Stunden schneller, die Tiere waren noch matter und hinfälliger geworden, vor dem Verenden vom Besitzer notgeschlachtet. 4 waren nach 10 Tagen vollkommen geheilt.
3	—	4	—	4	Aolan 12,0	Wie bei Nr. 2. Appetitlosigkeit, Krämpfe und Durchfall.
4	1	—	1	—	Aolan 10,0	Dasselbe.
5	3	—	3	—	Aolan 8,0	Mehrere 60 Pfund schwere Läufer waren bereits verendet. Intestinale Form der akuten Schweinepest.
6	—	2	2	—	Aolan 25,0	Dasselbe.
7	19	9	—	28 (9 geschlachtet)	Aolan 3,0—25,0 u. 35,0	Zuerst erkrankten neu angekaufte Ferkel nach 5 Tagen, die Mastschweine unter Fiebererscheinung, (41—41,5°) und Obstipatio.
8	—	1	1	—	Aolan 35,0	Schwein von 200 Pfund liegt in der Streu. Kein Appetit. Temperatur 41°. Nach 24 Stunden gesund, bei Appetit. Das dazugehörige ist an der pectoralen und intestinalen Form der Pest bereits verendet.
9	1	—	1	—	Aolan 10,0	Akute Schweinepest.
10	1	—	1	—	Aolan 25,0	Dasselbe.
11	2	—	—	2	—	2 Ferkel zeigten Husten und Obstipatio bei einer Temperatur von 40,5°. Die Auskultation ergab Rasselgeräusche, Knistern und verschärftes Vesiculäratmen; die Temperatur stieg nach Dosen von Aolan 10,0 und 3,0 um 1,5 bis 2,0°, um in 2 Tagen auf 39,5° zu sinken. Die Ohren wurden blaurot, Obstipatio blieb bestehen.
12	3	—	—	3	—	Akute Schweinepest mit Erkrankung der Lungen.
13	2	—	—	2	—	Dasselbe.
14	—	2	2	—	Aolan 20 + Serum 12 Aolan 25 + Serum 5	Temperatur 29. VII. $10^1/_2$: 42, V. 42; abends 38,4, 39,3; 30 : 37,1, 37,0
15	—	1 (100 Pfd.)	—	1	—	Seit 8 Tagen Verstopfung, rote Ohren und Husten. Rasselgeräusche. Diagnose Mischinfektion von Schweine-Seuche und Pest; nach 3 Tagen mit Pestserum geimpft; nach 5 Tagen verendet. Diagnose durch Sektion bestätigt.
16	1	—	1	—	—	Behandlung: Pestserum am 6. IX., Aolan 10,0 am 28. IX. wegen Obstipatio und Inappetenz. am 30. IX. geheilt.

Schweinepest. (Fortsetzung.)

Nr.	Läufer	Mastschweine	Geheilt	Geschlachtet resp. Verendet	Behandlung	Bemerkungen
17	7	—	7	—	Aolan 10,0	Von 11 Ferkeln, welche mit Pestserum geimpft wurden, gingen binnen 2 Tagen 4 ein. Mischinfektion. 7 überlebende, mit eitrigem Schorf bedeckt, erhielten nach 2 Tagen Aolan und waren nach weiteren 3 Tagen gesund.
18	2	—	1	1	Aolan 10,0 resp. 15,0	Verendete nach 3 Tagen infolge Mischinfektion von Schweinepest und Schweineseuche.
19	—	1 (200 Pfd.)	1	—	Aolan 35,0	Sau mit Ferkeln.
20	—	2 (220 Pfd.)	2	—	Aol. 38,0 u. Pestser. 28,0	Temperatur 41,8°, Obstipatio und Mattigkeit mit schwankendem Gang. Nach 2 Tagen fieberfrei bei gutem Appetit.
21	2	—	2	—	Aol. 10,0 u. Pestser. 10,0	Patienten haben sich in die Streu hineingewühlt. Temperatur 41,8°. Appetit fehlt; es besteht ein diffuser feuchter Hautausschlag und große Mattigkeit, verbunden mit Verstopfung.
22	3	—	3	—	Aolan 10,0 + Serum 10,0	Von 29 geheilten Tieren sind 11 mit Aolan allein behandelt, während 18 mit Aolan und Pestserum behandelt wurden. Die Aolanbehandlung war nur erfolgreich, wenn sofort nach der Erkrankung behandelt wurde und keine Mischinfektion vorlag.
	78	22	32	68		

Nach der Einspritzung bei Mischinfektionen stieg die Temperatur plötzlich meist um 1,5° bis 2° an und fiel nach 2—3 Tagen wieder. Da bei gesunden Tieren eine derartige Reaktion nach Aolan niemals beobachtet wird, kann ich nicht umhin, hierin eine Einwirkung auf den Krankheitsprozeß zu sehen, ohne daß damit gesagt sein soll, daß eine derartige Reaktion praktisch zu einer Besserung führen muß. Doch halte ich es für wichtig, gerade auf derartige Zeichen hinzuweisen, die vielleicht zur Deutung des noch gar nicht geklärten Krankheitsablaufs sowie zur Wirkungsweise der unspezifischen Behandlung herbeigezogen werden können.

Weiterhin — und auch das erscheint mir mitteilungswert — verliefen fast alle Fälle, bei denen es bereits zur Mischinfektion gekommen war, nach längerer Zeit tödlich, nachdem vorher ein solcher Temperaturabfall im Anschluß an die Steigerung nach der Aolaninjektion zu erkennen war.

Ich möchte deshalb zusammenfassend zur Behandlung der Schweinepest annehmen, daß in einzelnen früh behandelten Fällen die Aolanbehandlung Nutzen bringt, während sie bei bereits eingetretener Mischinfektion nicht mehr imstande ist, eine

Heilung herbeizuführen. Dabei bleibt zu betonen, daß diese Fälle auch durch andere Medikamente, wie Methylenblau, nicht mehr heilbar sind.

Schwer abzugrenzen von den beschriebenen Fällen von Schweinepest ist eine verhältnismäßig selten vorkommende Erkrankung der Schweine, die sich klinisch unter dem Bilde der Schweinepocken äußert. Im Anfang fressen die Tiere nicht und liegen mit Schüttelfrost in der Streu; dann treten rote Stippchen am Kopf, Hals, Rücken und an den wenig behaarten Körperstellen auf. Es handelt sich somit um ein Symptomenbild, das man an sich noch nicht gegen Schweinepocken abgrenzen kann. Sicherer wird die Diagnose erst, wenn aus den Stippchen Knötchen entstehen und sich dann aus diesen die zuerst mit Lymphe, später mit Eiter gefüllten „gedellten Bläschen entwickeln" (Hutyra-Marek 1913, S. 330), die schließlich zu dunkelbraunen bis schwarzen Borken eintrocknen. Weiterhin haben die von den Schweinepocken befallenen Tiere mit den Schweinepestkranken gemeinsam: Mattigkeit, steifen Gang, Durchfall, und es ist aus diesem Grunde für den Praktiker äußerst schwierig, durch objektive Symptome seine Diagnose „Schweinepocken" klarzulegen.

Gerade eine Beobachtung mit der unspezifischen Behandlung hat mich dazu geführt, diese Fälle gesondert mitzuteilen. Es war das die Beobachtung, daß bei diesen Tieren der Verlauf nach der unspezifischen Behandlung in allen Fällen ein durchaus günstiger war, und dadurch unterscheiden sie sich ganz wesentlich von den vorher mitgeteilten noch fraglichen Einwirkungen der Aolanbehandlung auf die Schweinepest. Gerade aus dieser Verlaufseigentümlichkeit möchte ich mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen, daß es sich in diesen Fällen nicht um die vorher beschriebene Schweinepest, sondern um die auch von Hutyra-Marek als gesondert bezeichnete Schweinepocken-Erkrankung gehandelt hat. — Im einzelnen verhielten sich die Fälle, wie folgt:

Es erkrankten unter den vorher genannten Symptomen drei Bestände von 4, 12 und 7 Schweinen (19 Ferkel und 4 Mastschweine), welche mit 10 bzw. 35 ccm Aolan intramuskulär behandelt wurden. 24 Stunden nach der Aolaninjektion trockneten die Knötchen ein, die Patienten wurden lebhaft wie früher und hatten guten Appetit. Nach weiteren 3 Tagen fiel der trockene Schorf ab, und alle Krankheitserscheinungen waren verschwunden.

Wichtig erscheint mir dabei, daß diese an sich nicht so günstig verlaufenden Fälle damit einer anscheinend durchaus wirksamen Therapie zugeführt werden.

Zu den akuten Erkrankungen, die eine verhältnismäßig große Rolle in der täglichen Praxis spielen, gehört der akute Rotlauf in seinen

verschiedenen Formen. Gerade über diese Erkrankung ist im Anschluß an gute Erfolge mit der Aolanbehandlung, die zuerst von Schmäling, Ülzen, mitgeteilt wurden, in der letzten Zeit in der Fachpresse viel geschrieben worden, und den teilweise überaus günstigen Beurteilungen der unspezifischen Immunbehandlung stehen andere skeptisch gegenüber.

Meine eigenen Beobachtungen reichen allerdings nur über 17 Fälle, von welchen zunächst 13 Fälle von Backsteinblattern mitgeteilt werden. Sämtliche Patienten erhielten 35 ccm Aolan und wurden geheilt.

Fall	Anzahl	Bemerkungen
I.	1	Backsteinblattern. Patient liegt in der Streu und steht bei der Untersuchung nicht auf. Temperatur 41,8°. Kein Appetit. — Nach 24 Stunden beträgt die Temperatur 40,3°, nach weiteren 8 Stunden 39,5°. Die vielen Quaddeln sind abgeschwollen und blaßrot. Der Patient ist bei gutem Appetit lebhaft wie früher.
II.	1	Backsteinblattern. Temperatur 41,8°. Der übrige Befund und Verlauf der Krankheit wie bei Fall I.
III.	1	Backsteinblattern. Befund wie bei I. Temperatur fiel in 24 Stunden um 2°. Der übrige Verlauf wie bei I.
IV.	2	Backsteinblattern. Befund und Verlauf wie vorher.
V.	1	Backsteinblattern. Befund und Verlauf wie vorher mit dem Unterschied, daß nach 36 Stunden der Gang noch etwas steif war. Daher 2. Injektion von Aolan. Nach 12 Stunden gesund.
VI.	1	Backsteinblattern. Befund und Verlauf wie bei I.
VII.	2	Backsteinblattern. Temperatur 41,8° um 8^h. 7^h morgens 41,4°, $11^h 30'$ 41,2°, 8^h 39,8°. Sonstiger Befund und Verlauf wie vorher.
VIII.	2	Backsteinblattern. Befund und Verlauf wie bei I.
IX.	2	Backsteinblattern. Befund und Verlauf wie vorher.

Im Verlauf des Sommers gingen mir zwar 6 Schweine an Rotlauf ein, obwohl rechtzeitig Serum eingespritzt wurde.

Ich habe trotzdem die Aolanbehandlung infolge des letalen Ausganges in allen drei Fällen nicht fortgesetzt, weil ich 20 Jahre lang die Serumbehandlung als vorzüglich bewährt gefunden habe.

Wenn es sich dabei auch nicht um eine sehr große Anzahl handelt so kann doch schon eine gewisse Schlußfolgerung daraus gezogen werden, die ich etwa folgendermaßen zusammenfassen will:

Bei der unter der Form der Backsteinblattern verlaufenden Rotlaufinfektion, deren Prognose im allgemeinen günstig ist, wirkt die Aolanbehandlung prompt. Ich habe in sämtlichen von mir behandelten Fällen stets das gleiche Bild gesehen, daß nämlich im Anschluß an die Aolaninjektion die Temperatur abfällt, meist innerhalb der ersten 24 Stunden, niemals nach einer längeren Zeit als 48 Stunden, und daß dann eine prompte Heilung eintritt. Wenn auch die Prognose dieser Fälle von vornherein keine schlechte ist, so muß doch nach meinen in 21 Jahren gemachten Erfahrungen damit gerechnet werden,

Staupe. I. Katarrh der oberen Luftwege und katarrhalische Pneumonie.

Fall	Behandlung	Am Leben geblieben	Gestorben	Bemerkungen
I.	Aolan 10,0 „ 10,0 „ 10,0	—	1	Katarrhalische Pneumonie mit den bekannten Erscheinungen. Neben Aolan symptomische Behandlung.
II.	„ 10,0	1	—	Bronchitis. Nach 2 Tagen geheilt.
III.	„ 10,0	1	—	Wie bei I. Geheilt nach 8 Tagen.
IV.	„ 5,0	—	1	Katarrh der oberen Luftwege mit eitrigem Nasenausfluß. Aolan 5,0. Nach 24 Stunden eine wesentliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens und eine Pneumonie, welche mit den üblichen Mitteln behandelt wurde (symptomisch).
V.	„ 5,0	1	—	Wie bei IV.
VI.	„ 5,0	—	1	Wie bei IV.
VII.	„ 5,0	1	—	Katarrh der oberen Luftwege wie bei IV. Geheilt nach 2 Tagen.
VIII.	„ 5,0	—	1	Wie bei IV. Katarrh der oberen Luftwege. 3 Tage nach der Injektion wurde eine Pneumonie festgestellt, die nach symptom. Behandlung letalen Ausgang am 5. Tag hatte.
IX.	„ 5,0	1	—	Befund wie bei VIII. Nach 10 Tagen symptomatischer Behandlung Heilung.
		5	4	Nach diesen wenig ermunternden Behandlungen habe ich die Aolanbehandlung bei allen katarrhalischen Staupeerkrankungen der Luftwege aufgegeben.
				II. Gastroenteritis.
I.	„ 10,0	1	—	Brechdurchfall mit den bekannten Erscheinungen nach 3 Tagen geheilt.
II.	„ 10,0	1	—	Wie bei I nach 3 Tagen geheilt.
III.	„ 10,0	1	—	Wie vorher nach 3 Tagen geheilt.
IV.	„ 10,0	1	—	Wie vorher nach 1 Tag geheilt.
V.	„ 10,0	1	—	Wie vorher nach 3 Tagen geheilt.
VI.	„ 10,0	1	—	Wie vorher nach 3 Tagen geheilt.
VII.	„ 10,0	1	—	Wie vorher nach 6 Tagen geheilt.
VIII.	„ 10,0	1	—	Wie vorher nach 5 Tagen geheilt.
IX.	„ 10,0	1	—	Wie vorher Brechdurchfall. Temperatur stieg nach der Injektion von 40,4° auf 40,7° und blieb bei Appetitlosigkeit des Patienten 2 Tage stehen. Geheilt nach 5 Tagen.
X.	„ 10,0	1	—	Wie bei VIII, geheilt nach 3 Tagen.
XI.	„ 10,0	1	—	Wie vorher, geheilt nach 4 Tagen.
XII.	„ 10,0	1	—	Wie vorher, geheilt nach 5 Tagen.
XIII.	„ 10,0	1	—	Wie vorher, geheilt nach 4 Tagen.
XIV.	„ 10,0	1	—	Wie vorher, geheilt nach 4 Tagen.
XV.	„ 10,0	1	—	Wie vorher, geheilt nach 4 Tagen.
XVI.	„ 10,0	1	—	Wie vorher, geheilt nach 1 Tag.
XVII.	„ 10,0	1	—	Wie vorher, geheilt nach 1 Tag.
XVIII.	„ 10,0	—	1	Wie vorher. Patient hatte bereits 5 Tage schweren blutigen Durchfall, als er mir zugeführt wurde. Exitus letalis nach 3 Tagen.
				Parese der Nachhand.
I.	„ 10,0	1	—	Das Tier hat einen taumelnden, schwankenden Gang und kann sich nur mit Mühe auf den Beinen halten. Dreimal Injektionen Aolan 10,0. Heilung nach 7 Tagen.
II.	„ 10,0	1	—	Befunde wie bei I. Heilung nach 8 Tagen.
III.	„ 10,0	1	—	Befund wie bei I, dazu schiefe Kopfhaltung und gestörter Kot- und Harnabsatz. Heilung nach 16 Tagen und 3 Aolanininjektionen in Abständen von 3 Tagen.
IV.	„ 10,0	—	1	Befund wie vorher.
V.	„ 10,0	1	—	Befund wie vorher.

daß sich aus der Form der Backsteinblattern schwere Formen des Rotlaufs entwickeln, und es wäre immerhin von Wichtigkeit, wenn es auch in einer größeren Anzahl von Fällen wie in meinen gelingt, durch die Aolaninjektion die Backsteinblattern in ihrer verhältnismäßig harmlosen Form zu heilen und die Komplikationen zu verhindern.

Demgegenüber stehen nach meinen Beobachtungen 3 Fälle von sehr schwerer Rotlaufinfektion, von denen zwei trotz der Aolaninjektion eingegangen sind. Dabei muß jedoch darauf hingewiesen werden, daß in diesen 3 Fällen nach der Aolaninjektion auch die Seruminjektionen erfolglos blieben.

Es erhebt sich nun die Frage, ob diese Fälle bereits so schwer erkrankt waren, daß überhaupt eine Heilung nicht mehr zu erzielen war. In jedem Falle zeigen sie, daß sehr schwere Infektionen mit Rotlauf auch durch die Aolaninjektion, ebenso wie durch die Seruminjektion, unbeeinflußt blieben. In diesen 3 Fällen wurde die Aolanbehandlung eigentlich nur aus dem Grunde vorgenommen, weil ich kein Serum zur Hand hatte, als ich zu diesen Fällen gerufen wurde. Meine Ansicht geht dabei dahin, daß in sehr schweren Fällen die Serumbehandlung vorzuziehen ist, ohne allerdings mit Sicherheit einen Erfolg verbürgen zu können, denn mir selbst sind im Sommer 1921 trotz rechtzeitiger Serumbehandlung sechs Schweine an Rotlauf eingegangen.

In den leichteren Formen jedoch kommt die unspezifische Therapie der spezifischen durchaus gleich und ist als die billigere für den Besitzer vorteilhafter.

Größere Untersuchungsergebnisse müssen zeigen, wieweit es unter der nötigen Vorsicht möglich ist, auch in der Behandlung dieser Infektionskrankheit die unspezifische Therapie wirksam zu verwenden.

Von sonstigen Allgemeinbehandlungen stehen mir Beobachtungsergebnisse bei der Staupe zur Verfügung, die an Hand der beigefügten Tabelle (S. 421) aufgeführt werden. Aus den im einzelnen angegebenen 29 Fällen kann man wohl folgendes entnehmen:

Handelt es sich um die sog. Staupepneumonien, so sind Einwirkungen durch die unspezifische Therapie nicht mehr zu erzielen. Dagegen lassen die Fälle mit vorherrschenden Darmerscheinungen und Paresen ohne Mitbeteiligung der Lungen verhältnismäßig günstige Resultate erkennen. Weiteres möchte ich aus den mitgeteilten Fällen nicht folgern.

Es wäre noch unter die Kategorie der Allgemeininfektionen die Druse zu rechnen, von der mir 11 mit Aolan behandelte Fälle zur Verfügung stehen.

Fall	Behandlung
I	Aolan 60,0
II	„
III	„
IV	„
V	„
VI	„
VII	„
VIII	Aolan 100,0
IX	2 mal Aolan 100,0
X	Aolan 100,0
XI	„

In drei Beständen war bei meiner Zuziehung je ein Pferd an typischer Druse mit Vereiterung der Kehlgangslymphdrüsen erkrankt. Von den übrigen Pferden erkrankten im ersten Bestand 8, im zweiten 1 und im dritten 2 Pferde. Die erkrankten Pferde waren alle matt, fraßen wenig oder gar nicht und hatten mindestens eine Temperatur von 40,5°. Aus der Nase wurde ein schleimig-eitriges oder eitriges Sekret abgesondert. Die Kehlgangslymphdrüsen waren geschwollen und schmerzhaft. Die Atmung war beschleunigt, die Patienten husteten und waren empfindlich bei Druck auf den Kehlkopf. Bei sämtlichen Tieren sank die Temperatur nach der Aolaninjektion auf 39,5° nach 48 Stunden und ging dann in einigen Tagen oder am 3. Tage auf die Norm zurück. Die Schwellung der Kehlgangslymphknoten verlor sich nach einigen Tagen, ohne daß es zur Eiterung kam. Der Ausfluß wurde in einigen Fällen stärker, in anderen hörte er sofort auf. Der Husten und die Druckempfindlichkeit des Kehlkopfes blieben längere Zeit bestehen. Die Kranken wurden nach der Injektion lebhafter, doch wurde der Appetit erst mit der Herabminderung der Empfindlichkeit des Kehlkopfes besser.

Die erkrankten drei Bestände, in denen je ein Pferd an typischer Druse mit Vereiterung der Kehlgangslymphdrüsen erkrankt war, hatten weitere acht, ein und zwei kranke Pferde mit Nasenausfluß, erhöhter Temperatur, Schwellung der Kehlgangslymphknoten und Druckempfindlichkeit des Kehlkopfes. Die Kranken husteten und hatten wenig oder gar keinen Appetit. Bei sämtlichen Kranken ist hervorzuheben, daß die Temperatur nach der Aolaninjektion fiel, die Lymphknotenschwellung ohne Eiterung zurückging und die Patienten lebhafter wurden.

Nachdem im vorhergehenden Behandlungsversuche und -ergebnisse bei verschiedenartigen Allgemeininfektionen, sowohl der Großtiere wie der Hunde und Schweine mitgeteilt worden sind, wende ich mich, ehe ich zu allgemeinen kritischen Betrachtungen meiner Beobachtungen übergehe, zuerst noch dem großen Gebiet der lokalen Infektionen zu, die ebenfalls einen sehr wichtigen Teil der tierärztlichen Praxis bilden, und die zu einem großen Teil den theoretischen und praktischen Voraussetzungen einer unspezifischen Immunbehandlung vielleicht noch mehr entsprechen, als die zuerst beschriebenen Allgemeininfektionen. Während es bei diesen im großen und ganzen spezifische Krankheitserreger sind, die, wie beim Rotlauf, durch Eindringen an gewissen In-

fektionspforten ein charakteristisches Symptomenbild hervorrufen, handelt es sich bei den Lokalinfektionen eigentlich nur in ganz seltenen Fällen um solche, die durch bestimmte Erreger hervorgerufen werden. Im Gegenteil sind meistens die auf der Haut lebenden Keime neben bestimmten pathogenen Arten, wie Streptokokken usw., an der Entstehung derartiger örtlicher Infektionen beteiligt, und es fällt aus diesem Grunde eigentlich die Möglichkeit von vornherein fort, sie spezifisch zu behandeln.

Wir beschränken uns deshalb im großen und ganzen in der tierärztlichen Praxis bei derartigen lokalen Infektionen, wie sie z. B. bei den infizierten Wunden, weiterhin in Ausschlägen der Haut, die auf meistens durch Infektion geschädigten Hautpartien entstehen, auf äußere symptomatische Mittel, unter Zuhilfenahme der jeweils nötigen chirurgischen Maßnahmen.

Dabei schien es natürlich begrüßenswert, wenn durch eine weitere Behandlung die Möglichkeit geboten wurde, gleichsam von innen heraus durch Hebung der Abwehrkräfte der äußeren Behandlung in die Hand zu arbeiten und sie abzukürzen. So schien auch deshalb die unspezifische Immunbehandlung gewissermaßen aussichtsreich, weil, wie schon oben erwähnt, die verschiedenartigsten Erreger in Betracht kamen und es praktisch einfach unmöglich ist, in solchen Fällen spezifische Mittel in Anwendung zu bringen.

Ich möchte bei der Besprechung meiner Behandlungsergebnisse der als lokale Infektionen zusammengefaßten Krankheitsbilder nicht auf jede einzelne in ihren Besonderheiten eingehen, denn es kommt mir ja hier nicht so sehr darauf an, die Einzelbehandlung, z. B. der Sommerwunde oder einer akuten Phlegmone, zu beschreiben, sondern vielmehr darauf, wieweit es möglich ist, die unspezifische Immunbehandlung praktisch zu verwerten, und ich beschränke mich zuerst darauf, tabellarisch meine Beobachtungen zusammenzustellen.

Ich gebe zuerst 18 Fälle von Ekzemen bei Pferden und Hunden, die in der nachstehenden Tabelle (S. 425) beschrieben werden.

Die in der Tabelle mitgeteilten Fälle sind bis auf einen sämtlich durch Infektion von außen her entstanden. Bei dem letzten kann diese Ätiologie nicht mit absoluter Sicherheit angegeben werden, weil der Fall nicht von Anfang an von mir beobachtet wurde. Doch ist nach dem übrigen Befunde bei diesem Tiere eine metastatische Entstehung der Gelenkeiterung nicht wahrscheinlich.

Nach der Beschreibung dieser lokalen Infektionen sei noch eine sehr interessante Krankheitsform erwähnt, bei der ich Versuche mit der unspezifischen Immunbehandlung gemacht habe. Es handelt sich um die Rachitis, von der ich über einige Fälle bei Schweinen und Ziegen berichten will.

Fall	Tierart	1. Behandlungstag	Geheilt	Behandlung	Bemerkungen
I	Hund	3. VII.	5. VII.	—	Otitis externa. Temperatur 41°. Vollkommene Appetitlosigkeit. Müdes, trauriges Benehmen. Behandlung: Aolan 10,0 intramuskulär. Nach 24 Stunden Temperatur 38,8°. Appetit gut. Hund munter und vergnügt wie vorher, zeigt äußerlich keine Schmerzen.
II	Füllen	13. VII.	19. VII.	Aolan 50,0	Auf der linken Halsseite im mittleren Drittel ein stark eitriges Ekzem, verbunden mit starker diffuser Schwellung in Ausdehnung von 16 cm im Quadrat. Am 19. entzündliche Schwellung vollkommen verschwunden, desgleichen der Schorf.
III	Pferd	14. IX.	19. IX.	„ 50,0	Stark juckendes und nässendes Ekzem auf der Stirn und dem oberen Nasenrücken. Nach 2 Tagen mit vollkommenem trockenem Schorf bedeckt und ohne jeden Juckreiz. Nach 5 Tagen ohne jeden Schorf, das heißt abgeheilt.
IV	Hund	29. VII.	1. VIII.	„ 10,0	Stark juckendes, nässendes Ekzem auf dem Rücken. Nach 12 Stunden Juckreiz und Rötung verschwunden. Trockener Schorf. Nach 3 Tagen als geheilt aus der Behandlung entlassen.
V	„	2. VIII.	6. VIII.	„ 10,0	Befund wie bei 4.
VI	„	5. VIII.	11. VIII.	„ 10,0	Befund wie vorher.
VII	„	6. VIII.	9. VIII.	„ 10,0	Befund wie vorher.
VIII	„	15. VIII.	21. VIII.	„ 10,0 „ 3,0	Befund wie vorher. Am 19. tritt etwas Juckreiz auf, der nach einer Injektion von Aolan 3,0 nach 15 Stunden aufhört. Patient am 21. VIII. geheilt.
IX	„	8. VIII.	16. VIII.	„ 10,0	Nässendes, an den meisten Stellen eiterndes Ekzem auf dem ganzen Rücken. Die eiternden Stellen wurden mit H_2O_2 zuerst gereinigt; dann Injektion.
X	„	10. VIII.	17. VIII.	„ 10,0	Ausgebreitetes Ekzem mit nässenden, eitrigen Stellen und starkem Juckreiz.
XI	„	16. VIII.	20. VIII	„ 10,0	Wie bei X.
XII	„	11. VIII.	15. VIII.	„ 10,0	Wie bei XI.
XIII	„	17. IX.	25. IX.	„ 10,0	Eccema dorsi. Patient seit 1/4 Jahr in tierärztlicher Behandlung. Am 19. ist Juckreiz, Rötung und Schwellung verschwunden; der Schorf ist trocken und am 25. abgefallen.
XIV	„	18. X.	21. X.	„ 10,0	Stark juckendes, nässendes Rückenekzem. Keinerlei Reinigung, die Haare wurden nicht entfernt.
XV	„	19. X.	22. X.	„ 10,0	Wie vorher.
XVI	„	4. XI.	8. XI.	„ 10,0	Wie vorher.
XVII	„	7. XI.	12. XI.	„ 10,0	Wie vorher.
XVIII	„	16. XI.	21. XI.	„ 10,0	Stark juckendes, nässendes Rückenekzem. Zahlreiche dreimarkstückgroße Stellen von der Schulter bis auf den Schwanz. Die Haare werden nicht abgeschnitten, die eitrigen Stellen werden nicht gereinigt. Am 18. morgens ist noch eine Stelle blutig, abends sind alle Stellen trocken. Am 21. XI. hängt der abgehobene trockene Schorf nur in den Haaren.
XIX	„	19. XI.	25. XI.	„ 10,0	Chronisches Rückenekzem seit 1919. Faltenbildung. Starker Juckreiz. In 6 Tagen sind die zahlreichen Pusteln vollkommen abgeheilt.
					Hervorzuheben ist bei allen Fällen, daß die unlustigen Patienten innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Infektion bedeutend munterer und lustiger waren, wie von allen Besitzern betont wurde.

Ihnen schließen sich 9 Fälle von Phlegmone an.

Fall	Tierart	Behandlungstag	Geheilt	Bemerkungen
I	Hund	2. VII.	3. VII.	Bißwunde. Diffuse Schwellung, Rötung und erhöhte Temperatur in der Umgebung der Wunde. Benommenes Sensorium, Appetitlosigkeit. 24 Stunden nach der Injektion von Aolan 10,0 keinerlei Krankheitserscheinungen.
II	Pferd	13. VII.	19. VII.	Phlegmone (Einschuß) am linken Hinterbein. Schwellung am 16. nach Injektion von Aolan 50,0 erheblich, am 19. VII. ganz zurückgegangen.
III	Hund	16. IV.	20. VII.	Bißwunde.
IV	Ferkel	7. VII.	9. VII.	Kastrationswunde.
V	Pferd	8. VII.	11. VIII.	Einschuß. Aolan 50,0.
VI	Pferd	15. VII.	5 Monate später	Einschuß, 40,8°. Aolan 100,0. 40,8°. Appetit fehlt. 18. VII. Aolan 100,0, 19 : 39°, Pferd frißt.
VII	Hund	19. VII.	23. VII.	Bißwunde. Gegenöffnung. Als die Eiterung nicht geringer wurde, erfolgte eine Injektion von 10,0. Nach 24 Stunden Schwellung und Eiterung nicht mehr vorhanden.
VIII	Pferd	12. XI.	17. XI.	Einschuß. Das Pferd erhielt eine Injektion von Aolan 100,0. Nach 24 Stunden geringe Zunahme der Schwellung, nach 8 Tagen vollkommene Abschwellung.
IX	Pferd	7. XI.	18. XI.	Einschuß. Als die Schwellung nach der Injektion von Aolan 100,0 nicht zurückging, erhielt der Patient die gleiche Dosis am 10. XI. Darauf Rückgang. Am 11. XI. ist jede Schwellung verschwunden.

Den Phlegmonen nahe stehen Fälle von Arthritis purulenta, die als Krankheitsbild aus den gleichen Voraussetzungen entstehen und sich von den Phlegmonen eigentlich nur durch ihre Lokalisation unterscheiden.

Fall	Tierart	1. Behandlungstag	Behandlung	Geheilt	Getötet	Bemerkungen
I	Kuh	17. IX.	Aolan 100,0	9. X.	—	Patient ist bereits seit Wochen vom Haushalter behandelt und abgemagert. Mit der Sonde gelangt man in das Gelenk hinein.
II	„	28. IX.	„ 100,0	21. X.	—	Wie vorher.
III	„	1. VI.	„ 100,0	2. VII.	—	Der abgemagerte Patient ist seit reichlich 1 Monat vom Schmied behandelt. Amputation wird vom Besitzer abgelehnt. Die Kuh lief nach 4 Wochen ohne Verband auf der Weide.
IV	„	10. VIII.	2 × „ 100,0	27. IX.	—	Da der Besitzer die Sohlenwunde nicht offengehalten hatte, ergab sich 2 mal Fluktuation über dem Saumband am Ballen. Inzision. Nach 5 Wochen wurde der Patient mit Verband auf die Weide gebracht. Die Kuh lieferte nach der Injektion nicht unter 8 l Milch.
V	„	12. X.	„ 100,0	3. XI.	—	Die Kuh wurde mir am 12. X. mit dem Vorbericht vorgestellt, daß ein Nageltritt vorgelegen habe. Die Kuh ist hochgradig abgemagert, gibt fast keine Milch mehr und geht stark lahm. Nachdem die Wunde an der Sohlenfläche der Klaue freigelegt ist, fließt eitriges Sekret ab. Mit der Sonde gelangt man tief in das Klauengelenk hinein. Die Behandlung ist dieselbe wie bei Fall 4. Am 27. X. ist die Kuh als geheilt anzusehen. Die Milch ist inzwischen auf die frühere Höhe gestiegen.
VI	„	10. VII.	„ 50,0 15. VII. Aolan 50,0 22. VII. Aolan 50,0	—	28. VII.	Die abgemagerte Kuh frißt wenig, zeigt starke Schmerzen und belastet 1 Hinterbein überhaupt nicht. Das Fesselgelenk mit der Extremität ist stark geschwollen; an der Außenseite des Gelenkes ist Fluktuation nachzuweisen, obwohl starke periartikuläre Infiltration besteht. Auf Inzision fließt reichlicher, stinkender Eiter ab. Mit der Sonde gelangt man in das Gelenk. Die Kuh erhält Aolan 50,0 intramuskulär. Nach 5 Tagen wird an einer zweiten Stelle deutliche Fluktuation festgestellt. Nach Inzision ergießt sich wieder reichlicher Eiter aus der Wunde. Die Wunden werden offen behandelt. Am 17. ist die Extremität abgeschwollen und ebenso ist die Schwellung am Gelenk ganz erheblich zurückgegangen. Da noch Eiter in geringer Menge am 22. vorhanden ist, wird eine dritte Aolandosis verabreicht. Nach 24 Stunden sistiert das Exsudat und die Schwellung des Gelenkes ist am 26. nur noch unerheblich. Da inzwischen die Maul- und Klauenseuche ausgebrochen ist, verliert der Besitzer das Interesse und verkauft die Kuh zur Schlachtung.

Die Ursache, aus welcher die Behandlung überhaupt in den Kreis der Versuche gezogen wurde, lag darin, daß in der letzten Zeit mehrfach Stimmen laut wurden, die eine infektiöse Ätiologie der Rachitis annehmen. Diese Mitteilungen, die von verschiedenen Untersuchern auf Grund bakteriologischer Befunde in den Knochen gemacht wurden, sind allerdings noch nicht allgemein anerkannt, scheinen doch aber insoweit Bedeutung zu haben, daß diese Infektion als auslösende Ursache für den Kalkmangel des Knochensystems in Frage kommt.

So kam es, daß ich vollkommen empirisch auf Grund dieser mehrfachen Mitteilungen den Versuch machte, ob es überhaupt möglich ist, mit einer unspezifischen Behandlung hier Änderungen in dem Zustand der Tiere zu erreichen. Überraschenderweise konnte ich auffallende Veränderungen bei den behandelten Tieren bemerken, von denen zuerst die Krankengeschichten folgender Fälle mitgeteilt werden sollen.

Fall I. 60 Pfund schweres Schwein. Behandlung mit Aolan 10,0. Das Schwein liegt meist oder steht in kniender Stellung. Auf Antrieb erhebt es sich mühsam unter lautem Quieken. Die Gliedmaßen und der Rücken sind verkrümmt. Kyphosis. Die Kopfknochen sind aufgetrieben, die Atmung behindert in der Nase. Freßlust ist vermindert; das Tier wiegt daher nur die Hälfte seines Stallgenossens. 14 Tage nach der Aolaninjektion war die Freßlust gut und der Gang flott. Nach einem Monat war der Patient unter guter Gewichtszunahme als geheilt anzusehen, wenn auch die Verkrümmungen noch in geringerem Maße bestanden.

Fall II. 60 Pfund schweres Schwein. Behandlung mit Aolan 20,0. Befund wie bei 1. Nur die Gliedmaßen sind noch stärker gekrümmt. Verlauf wie vorher.

Fall III. Ziege. Behandlung mit Aolan 10,0. Die Ziege hatte bereits eine so starke Auftreibung an den Kieferknochen, daß das Maul nicht mehr geschlossen werden konnte. In Abständen von 4 Tagen wurden 3 mal Aolan 10,0 intramuskulär verabreicht. Es trat eine geringe Besserung ein, so daß die Ziege wieder saufen konnte. Die Entkräftung war aber so groß, daß sie nach 6 Wochen geschlachtet werden mußte.

Fall IV. Ziegenlamm. Behandlung mit Aolan 10,0. Das ca. 6 Monate alte Lamm lag viel kniend und zeigte eine Auftreibung auf beiden Seiten des Oberkiefers, noch nicht in dem Maße wie bei Fall 3, doch schon so erheblich, daß die Futteraufnahme behindert war. Es erhielt 2 mal Aolan 10,0 in Abständen von 6 Tagen und war 13 Tage nach der letzten Injektion geheilt.

Fall V. 12 Wochen altes Ferkel. Behandlung mit Aolan 10,0. Das Ferkel frißt nicht, hat sich in die Streu verkrochen und bewegt sich auf Antrieb schreiend mit großer Mühe vorwärts. Die größten Schmerzen bereiten dem Patienten die Hinterbeine. Das Ferkel frißt 3 Tage nach der Injektion und läuft nach weiteren 3 Tagen wie ein gesundes.

Fall VI. 60—70 Pfund schweres Schwein. Behandlung mit Aolan 25,0. Das Schwein zeigt einen sehr gespannten Gang, verkrümmte Gliedmaßen und verkrümmten Rücken. Kyphosis. Es frißt langsam, geht aber schon bald vom Futtertrog auf sein Lager zurück, weil ihm das Stehen offenbar schwer fällt. Es ist ca. 60 Pfund hinter den Stallgenossen zurückgeblieben. 14 Tage nach der Injektion läuft das Tier lebhaft im Stall umher und frißt mit den übrigen gierig den Futtertrog leer.

Fall VII. Sau. Behandlung mit Aolan 25,0. Sau hat vor 5 Wochen Ferkel geworfen, die seit 1 Woche von der Mutter entfernt sind. Der Patient liegt in der

Streu und kann, aufgehoben, sich nur mit Mühe auf den Beinen halten. Der Nährzustand ist schlecht, wie es öfter in derartigen Fällen vorkommt.

Fall VIII. Ferkel. Behandlung mit Aolan 10,0. Das Ferkel zeigt einen gespannten Gang und eine schlürfende, in der Nase behinderte Atmung, welche in 3 Wochen so erheblich zugenommen hat, daß das Tier nur mit Mühe fressen kann. Nach 4 Tagen ist die Atmung besser geworden, nach 8 Tagen ist das Ferkel gesund.

Die überraschenden Erfolge bei dieser verhältnismäßig schwer zu behandelnden Erkrankung machen auch die erst nur geringe Anzahl meiner Beobachtungen mitteilenswert. Ich glaube das besonders deshalb, weil den guten Erfolgen nur ein Mißerfolg gegenübersteht (Fall 3), bei dem, wie aus dem Behandlungsbericht hervorgeht, die Krankheit bereits ein absolut desolates Stadium erreicht hatte. Auffällig war weiter, daß diese Änderung zum Besseren besonders schnell auch bei Tieren eintrat, die bereits sehr schwere rachitische Erscheinungen darboten.

Um Wiederholungen zu vermeiden, will ich in der Zusammenfassung nicht noch einmal auf die Einzelheiten eingehen, glaube jedoch, daß die Behandlung, die an den wenigen Fällen so aussichtsreich erscheint, wert ist, weiter geprüft zu werden.

Wichtig wird es dabei sein, festzustellen, worauf diese Wirkung beruht, ob es sich um eine Bekämpfung einer Infektion handelt oder ob durch die unspezifische Therapie der Anbau von Kalk in dem kalkarmen Knochengerüst angeregt und erneut ermöglicht wird. Beide Fragen lassen sich aus der praktischen Beobachtung nicht lösen, jedoch muß zum mindesten die letztere Tatsache des Neuanbaus von Knochensubstanz wieder eintreten, um die einwandfrei beobachteten Besserungen zu ermöglichen, und es wird um so wichtiger sein, festzustellen, welche pathologischen Prozesse sich dabei abspielen.

Erwähnenswert ist vielleicht in diesem Zusammenhange die Tatsache, daß Weichardt bei seinen ersten Versuchen mit unspezifischen Mitteln Zunahme von Drüsenfunktion nachweisen konnte, und daß weiterhin von Esch-Marburg Beobachtungen vorliegen, die die Einwirkung von unspezifischen Mitteln (Aolan, Frauenmilch) zum Ersatz von Drüsenpräparaten, wie Hypophysin, mitteilen.

Nicht uninteressant für die ganze Geschichte der unspezifischen Behandlung sind die Augenerkrankungen aus dem Grunde, weil bei ihnen zuerst Milchinjektionen und im Anschluß daran die Fieberbehandlung in der Humanmedizin angewandt wurde. Die medizinische Literatur bringt therapeutische Versuche fast bei allen Erkrankungen des Auges, ausgehend von den entzündlichen Erkrankungen der Augenbindehaut bei Iridocyclitis sowie bei Erkrankungen der Netzhaut und bei den infektiösen Geschwüren der Hornhaut. Man hat da besonders bei Hornhauttrübungen und bei starker Lichtscheu die ersten,

Fall	Tierart	1. Behandlungstag	Behandlung	Geheilt	Bemerkungen
I	Kalb	25. X. 1920	Aolan 25,0	1	Es bestehen Lichtscheu und starker Tränenausfluß. Im Mittelpunkt der Cornea bemerkt man eine milchweiße bzw. gelbliche Trübung, welche von einem feinen Gefäßkranze umsäumt ist. Von dem pericornealen Gefäßkranze ziehen Gefäße zu der Trübung. In den vorgeschrittenen Fällen bricht der Absceß durch und es entsteht dort eine rundliche, rotgefärbte, unebene, wuchernde Granulation, in der die Vascularisation allmählich geringer wird. Es bleibt ein länglicher, weißer Fleck zurück, der bei den behandelten Tieren ganz verschwunden ist, bei den unbehandelten dagegen noch besteht.
II	"	X. 1920	" 25,0	1	
III	"	V. 1921	" 25,0	1	
IV	Kuh	VII. 1921	" 80,0	1	
V	"	VII. 1921	" 60,0	1	
VI	"	VIII. 1921	" 100,0	1	Der Patient wurde sofort beim Auftreten von Lichtscheue und Tränenausfluß behandelt. Die Keratitis, welche bei allen übrigen Tieren in solchem Falle auftrat, blieb aus. Lichtscheue und Tränenausfluß hörten auf.

damals noch in ihrer Wirkung ungeklärten therapeutischen Erfolge verzeichnet.

Mir selbst stehen Beobachtungen von Keratitis infectiosa bovum zur Verfügung. Dabei haben sich ähnliche Resultate ergeben, wie sie in der medizinischen Literatur bei den entsprechenden Erkrankungen beschrieben sind.

Hieran sei ein Bericht über 6 Fälle von Metritis bei vier Kühen und zwei Hunden angeschlossen, bei dem von vornherein darauf hingewiesen werden soll, daß diese verhältnismäßig nur geringe Anzahl von behandelten Fällen im Rahmen dieser Arbeit nur kasuistisch mitgeteilt wird, ohne daß daraus bindende Schlüsse für die Möglichkeit der unspezifischen Therapie gezogen werden sollen.

Fall I. Kuh. Behandlung mit Aolan 50,0. Die Kuh rindert seit $1^1/_2$ Jahren. Es besteht kein Scheidenkatarrh, auch kein Ausfluß, dagegen liegt eine Verdickung der Uteruswand vor. Die Kuh wurde 4 Wochen nach der Aolanbehandlung mit Erfolg vom Bullen gedeckt.

Fall II. Hund. Behandlung mit Aolan 10,0. Der Patient wurde mir mit dem Vorbericht zugeführt, daß der vorhandene eitrige Ausfluß aus der Scheide längere Zeit erfolglos durch einen Tierarzt behandelt worden sei. Nach zweimaliger Aolaninjektion in Zwischenräumen von 4 Tagen war der Patient nach 8 Tagen geheilt.

Fall III. Kuh. Behandlung mit Aolan 100,0. Kuh mit Retentio secundinarum — nach Fäulnis abgefallen — ist stark abgemagert, frißt schlecht, steht mit im Fesselgelenk leicht gebeugten Hinterbeinen offenbar unter großen Beschwerden und liegt daher meistens. Aus der Scheide wird ein stinkender, rötlichbrauner Ausfluß abgesondert. Der Ausfluß wird 24 Stunden nach der Aolaninjektion zunächst mehr, um nach einigen Tagen ganz aufzuhören. Das Tier beugt nach 24 Stunden das Fesselgelenk nicht mehr im Stehen, zeigt keinerlei Schmerzen, ist lebhaft und frißt gut.

Fall IV. Kuh. 2 mal Behandlung mit Aolan 50,0 und 1 mal Aolan 001,0. Die in den Flanken aufgezogene Kuh hatte vor $1^1/_4$ Jahren gekalbt und noch nicht gerindert. Aus der Scheide wurde ein dickflüssiges, eitriges Exsudat abgesondert, welches bei Massage des geschwollenen Uterus noch stärker abfloß. Nachdem in Zwischenräumen von 3 Tagen 3 mal Aolan eingespritzt war, hörte der Ausfluß nach 8 Tagen auf, und der zusammengezogene Uterus fühlte sich weich

an. Nach 3 Monaten drückte ich das Corpus luteum ab; die Kuh wurde am 2. Tage darauf erfolgreich vom Bullen gedeckt.

Fall V. Hund. Behandlung mit Aolan 10,0. Befund und Verlauf wie bei Fall II.

Fall VI. Kuh. Behandlung mit Aolan 100,0. Bei einer gekauften frischmilchenden Kuh wurde am nächsten Morgen und verschiedentlich im Laufe des Tages ein ca. $^1/_4$ l ausmachender weißer, dickflüssiger Eiter in der Jauchrinne und im Stand vorgefunden. Ebenso war der Schwanz damit besudelt. Der Eiter hörte 24 Stunden nach der Injektion schlagartig auf.

Zum Schluß gestatte ich mir noch, eine Tabelle (S. 432) über 14 behandelte Fälle von Mastitis anzufügen.

Auch diese Fälle veranlassen zur weiteren Anwendung von Aolan-Injektionen, da bisher mit keinem Mittel so glänzende Erfolge erzielt werden konnten.

Meine Arbeit, die den Zweck hatte, über eigene Erfahrungen mit der unspezifischen Milcheiweißlösung Aolan zu berichten, war bewußt von vornherein darauf angelegt, praktische Beobachtungen in den Vordergrund zu rücken. Es lag mir dabei daran, durch Darstellung einer sehr großen Anzahl von Beobachtungen Material zusammenzutragen, das auch für spätere Untersucher geeignet sein konnte, zur Beurteilung der Wirkungsweise der Aolan-Therapie herangezogen zu werden.

In allen von mir mitgeteilten Fällen machte ich fast ohne Ausnahme nach der Aolan-Injektion folgende Beobachtungen:

1. Innerhalb der ersten 8—12 Stunden zeigte sich bei dem betr. Kranken eine gewisse Mattigkeit, welche sich besonders bei Hunden und Ferkeln durch Schlafen bemerkbar machte.

2. Nach Ablauf dieses Stadiums zeigte sich eine auffallende Munterkeit, welche sich beim Hunde durch lebhaftes Springen und freudiges Bellen äußerte.

3. Der Appetit wurde besser.

4. Die Herztägigkeit wurde kräftiger.

5. Es trat eine allgemeine Kräftigung des Körpers ein.

6. a) Die Temperatur stieg zunächst z. B. bei Pest bis zu 2°, ebenso bei der Pneumonie, um dann langsam zu fallen.

b) Die Temperatur fiel nach evtl. nicht feststellbarem, kurzen Anstieg bei Maul- und Klauenseuche, bei intestinaler Pest, bei Backsteinblattern, bei Mastitis, bei der Phlegmone.

7. Bei nässendem Ekzem trat Austrocknung ein, welche auf die Herabsetzung der Durchlässigkeit der Gefäße zurückzuführen sein dürfte. Dieselbe Erscheinung bei den Aphthen der Maul- und Klauenseuche.

8. Die Hautempfindlichkeit war herabgesetzt. Bei Hunden mit starkjuckendem Ekzem hörte das Jucken z. T. schon nach 8 Stunden auf. Dieselbe Beobachtung zeigte sich in solchen Fällen bei Pfer-

Kühe	1. Behandlungstag	Geheilt	Behandlung		Bemerkungen
Fall I	21. VIII.	1. IX.	Aolan 100 g, Digalen	Mastitis parenchym.	Temperatur 41,5°. Milch blutig. Das erkrankte Viertel stark vergrößert und schmerzhaft. Appetit ganz unterdrückt. Kuh ist kaum imstande, sich zu erheben. Stand 24 Stunden nach der Injektion und fraß gut.
„ II	4. IX.	6. IX.	desgleichen	Mastitis parenchym.	Appetit gestört. Das erkrankte Viertel erheblich geschwollen, schmerzhaft, von derber Konsistenz. Milch gering, gelblich und mit Fibrinflocken vermischt. Fraß und stand 24 Stunden nach der Injektion.
„ III	—	Bei Beginn der neuen Laktationsperiode	desgleichen	—	Das kranke Viertel war infolge einer früheren Mastitis verödet gewesen, jetzt unter starker Rötung und erhöhter Temperatur erneut bedeutend geschwollen. Milch wässerig. Die Entzündung ging in 6 Tagen zurück, die Milch versiegte. Nach der Geburt lieferte das Viertel wieder die volle Milch.
„ IV	4. IX.	6. IX.	desgleichen	—	Mastitis parenchymatosa. Fieber, Appetitstörung. Milch flockig.
„ V	4. X.	26. X.	Aolan 100,0 9. X. Aolan 100,0	Mastitis parenchym.	Temperatur 41,0°. Appetit fehlt ganz. Euter gerötet, stark geschwollen und schmerzhaft. Milch gering und wässerig. Patient lahmt auf dem Schenkel der erkrankten Seite. Temperatur am 5. 39,5°.
„ VI	6. X.	14. X.	Aolan 100,0	Mastitis phlegmonosa	Euterviertel stark geschwollen, gerötet und vermehrt warm. Der Strich ist geschwollen und steif. Die supramammären Lymphdrüsen sind geschwollen. Die Milch ist großflockig.
„ VII	7. X.	14. X.	„ 100,0	desgleichen	Wie bei VI.
„ VIII	24. X.	28. X.	„ 100,0	desgleichen	Wie bei VI.
„ IX	3. I.	10. I. verkauft	„ 100,0 6. I. Aolan 50,0	—	Gleichzeitig: Mastitis parenchymatosa. 41,8°. Appetit ganz unterdrückt, Verdauung gestört, Sekretion sistiert vollständig. Nach 3 Tagen Incision an einer fluktuierenden Stelle.
„ X	6. II.	19. II.	Aolan 100,0	—	Schüttelfrost, Überknoten im Fesselgelenk. Inappetenz, linkes Hinterviertel heiß und geschwollen. Milch schlecht. Tritt am 7. II. besser auf und frißt gut. Schwellung abgenommen. Milch gelb gefärbt und mit Fibrinflocken vermischt.
„ XI	22. VIII.	26. VIII.	„ 100,0	Mastitis parenchym.	Temperaturen nach der Injektion: 39,1° (mittags), 40,4° m., 40,1° a., 39,1° m. Euter geschwollen, fühlt sich vermehrt warm und derb an. Aus dem Strich entleert sich eine trübe wolkige Flüssigkeit, die mit Fibrinflocken vermischt ist. 1 Tag nach der Injektion Euter weich. Nach 4 Tagen Milchprobe gesund.
„ XII	22. VIII.	30. VIII.	22. 100,0 u. 27. 75,0 Aol.	—	Wie bei XI.
„ XIII Ziege	23. IX.	20. IX.	Aolan 25,0 26. VIII. Aolan 25,0 3. IX. „ 10	—	Appetit fehlt vollkommen. Euter schmerzhaft geschwollen und heiß. Milch wässerig mit großen Flocken vermischt. Nach 24 Stunden ist der Patient lebhaft und gierig auf das Futter. Die Schwellung ist fast ganz verschwunden. Da die Milch noch einige Flocken zeigt, wird die Injektion wiederholt.
Fall XIV	10. XII.	13. XII.	Aolan 100,0	—	Wie vorher. Heilung in 3 Tagen. Zitze geschwollen.

den, bei der Maul- und Klauenseuche der Kühe und ganz besonders der Schweine. Die Ursache dürfte dieselbe wie bei 7. sein.

9. Herdreaktionen stellten sich ein bei der Mastitis, Phlegmone, Metritis, Arthritis purulenta, bei der Druse.

10. Die Heiltendenz war eine ungewöhnlich schnelle, z. B. bei der Maul- und Klauenseuche, bei der Metritis, bei der Mastitis, bei dem Eccema dorsi, bei der Rachitis, bei den Pocken, bei dem Ferkeltyphus, bei der Pest.

11. Die Wirkung auf die Drüsensekretion war geradezu überraschend bei der Milchdrüse. Eine Kuh stieg von 0 auf 4 l in 24 Stunden, eine andere von $^1/_4$ l ebenfalls auf 4 l in derselben Zeit, eine dritte von $^1/_4$ l auf 3 l in 24 Stunden und 6 l in 40 Stunden.

12. Die entzündungshemmende Wirkung fiel auf bei der Druse, bei der Arthritis, bei der Pest usw. auf.

13. Die Resorption wurde beschleunigt z. B. bei der Corneatrübung.

14. Die Wirkung auf die Bacillenträger erkennt man bei der Mischinfektion der Schweinepest.

15. Eine schmerzlindernde Wirkung sehe ich in dem Aufhören des Juckreizes beim Ekzem, in dem freien Auftreten bei der Maul- und Klauenseuche.

Des weiteren lag mir daran, unabhängig von den zahlreichen, in der letzten Zeit entstandenen theoretischen Betrachtungen zur unspezifischen Immuntherapie überhaupt und zur Aolantherapie im besonderen bereits aus meinen praktischen Beobachtungen das für eine Behandlung Wichtige und Erreichbare von dem Nichterreichbaren zu trennen. Ich werde darauf noch im Schlußabschnitt näher eingehen.

Ich möchte jedoch noch auf einzelne Fragen eingehen, die in der letzten Zeit vielfach in der Literatur besprochen worden sind und zur Weiterführung und Neuaufstellung von Theorien Gelegenheit gegeben haben. Auch diese Fragen sollen, wie schon angedeutet, nur vom Standpunkt des praktischen Beobachters aus beantwortet werden.

Unter ihnen erscheint als erste wichtig die Frage der protogenen Kachexie, die von Weichardt an Laboratoriumstieren (Meerschweinchen, Ratten usw.) beobachtet worden ist und die in der tierärztlichen Literatur besonders von Rieger, allerdings ohne eine genaue Angabe von Fällen, besprochen wird. Wenn man unter protogener Kachexie im praktischen Sinne verstehen will, daß nach verhältnismäßig großen Einzelgaben oder nach lange fortgeführten kleineren oder größeren Gaben von Eiweißstoffen eine Schädigung der Individuen herbeigeführt wird, die zu einer Kachexie führt, d. h. zu einem allmählichen Rückgang der gesamten Lebensprozesse mit Abmagerung usw., so läßt sich dazu praktisch aus meinen Beobachtungen folgendes sagen:

Große Einzelgaben sind von mir in wiederholten Fällen angewandt

worden und zwar nicht bei gesunden Tieren, wie es wohl die Laboratoriumstiere Weichardts gewesen sind, sondern es waren nur kranke Tiere. Zahlreiche Einzelgaben sind in anderen Fällen ebenfalls bei den gleichen Individuen von mir durchgeführt worden, und ich kann aus meinen Beobachtungen feststellen, daß ich niemals schädliche Einflüsse, besonders niemals langdauernde Abmagerungen habe feststellen können. Aus meinen vorher beschriebenen Einzelbeobachtungen geht auch hervor, daß im Gegenteil die Eiweißtherapie durchaus als Anregung der Funktion verschiedener Organsysteme angesehen werden muß, eine Tatsache, die wohl dazu beitrug, den Begriff der allgemeinen Protoplasmaaktivierung zu schaffen. Ich möchte die Frage der protogenen Kachexie dahin beantworten, daß die Furcht, in diesem Sinne durch die Aolantherapie zu schaden, unbegründet ist, da aus dem großen mitgeteilten Material irgendein Symptom in dieser Hinsicht nicht festzustellen war.

Wenn auch die praktischen Beobachtungen in diesem Falle nur imstande waren, in negativem Sinne eine Frage zu beantworten, so sind sie m. E. doch geeignet, für die Gesamtbeantwortung der prinzipiellen Frage nach der protogenen Kachexie wesentlich ins Gewicht zu fallen, denn es wird schließlich immer hauptsächlich darauf ankommen, ob praktisch mit einer solchen Schädigung nach häufigen Eiweißeinspritzungen zu rechnen ist oder nicht.

Neue Behandlungsmethoden werfen sehr häufig die Frage nach evtl. ungeahnten Schädigungen auf, die sie neben ihrer Wirkung auslösen können. Solche Fragen können vorerst nur durch die Feststellung gelöst werden, ob bei dem großen Behandlungsmaterial Schädigungen beobachtet werden oder nicht.

In diesem Sinne erscheint weiterhin wichtig die Frage der Anaphylaxie: Die Anaphylaxiegefahr ist gefürchtet, seitdem überhaupt Injektionen zu Heilzwecken vorgenommen werden, und seitdem man zum erstenmal die verschiedenartigen Nebenreaktionen des tierischen Organismus zu beobachten Gelegenheit hatte, wie wir sie von der spezifischen Therapie her kennen.

Anaphylaktische Erscheinungen, wie man sie bei Zweiteinspritzungen des gleichen Mittels in schockartigen Zuständen erlebt, habe ich bei der Aolan-Behandlung in meinen sämtlichen Fällen nicht beobachten können. Auch bei den Fällen, in denen das Mittel viele Male eingespritzt wurde, kamen Symptome, die zur Anaphylaxie zu rechnen waren, nicht vor. Ich bin mir dabei bewußt, daß selbst durch mein großes Material keinesfalls bewiesen sein kann, daß etwa eine Anaphylaxie nicht vorkommt, — angenommen kann jedoch mit Sicherheit werden, daß sie praktisch nicht zu fürchten ist, wenn sie bei ca. 700 behandelten Fällen und bei etwa 1500 Injektionen nicht beobachtet wurde.

Nach diesen Ausführungen ist weiterhin wichtig die Frage der Kontraindikation der unspezifischen Therapie. Es erscheint mir nach den mitgeteilten Beobachtungen notwendig, besondere Vorsicht in den Fällen zu üben, in denen Lungenerscheinungen die ursprüngliche Krankheit komplizieren. Des weiteren habe ich bei Lungenerkrankungen aus der gleichen Ursache heraus von der Aolan-Behandlung Abstand genommen.

Damit komme ich zu den Schlußfolgerungen meiner Beobachtungen, die zu folgenden Resultaten führen.

Das Aolan ist bei intramuskulären Injektionen als durchaus unschädlich anzusehen, da es selbst im Mehrfachen der üblichen Dosis und bei schwerkranken Tieren gut vertragen wird. Selbst auf bereits geschwächte Herzkraft waren auch bei hohen Dosen schädliche Einwirkungen nicht zu verzeichnen. Das Anwendungsgebiet des Aolan ist im ganzen auf infektiöse Erkrankungen zu beschränken, d. h. sowohl auf lokale wie auf Allgemeininfektionen.

Bei den Allgemeininfektionen ist bei einzelnen ein besonders früher Behandlungsbeginn für den Erfolg notwendig. Neben diesen unmittelbar infektiösen Prozessen scheint mir aus meinen Beobachtungen folgendes hervorzugehen:

Als weiteres Indikationsgebiet für die unspezifische Aolantherapie möchte ich die im Anschluß an eine Infektion auftretenden allgemeinen Stoffwechselstörungen, wie das Kümmern der Schweine, Nachkrankheiten der Maul- und Klauenseuche und ähnliche mit einem allgemeinen Darniederliegen der Körperfunktionen einhergehende Zustände ansehen. Zu diesen gehören vielleicht auch die bei der Rachitis beschriebenen erfolgreichen Versuche, bei denen es sich auch um eine durch die Therapie erreichte Änderung einer Stoffwechselstörung handelte. Vielleicht gehören in dieses Gebiet auch die an verschiedener Stelle mitgeteilten Beobachtungen über die auffällige Einwirkung auf die Drüsenfunktionen, die an der deutlichen Vermehrung der Milchmenge nach der Aolan-Injektion zu registrieren ist.

Einer Unschädlichkeit bei der Anwendung der Aolan - Behandlung auch bei schwerkranken Individuen steht eine durchaus günstige Wirkung bei verschiedenartigen infektiösen Prozessen, Allgemeininfektionen und Stoffwechselstörungen gegenüber, so daß ich mich wohl zu der Folgerung für berechtigt halte, daß man bei derartigen Erkrankungen keinesfalls auf diese praktisch durchaus brauchbare Methode der unspezifischen Immunisierung durch Aolan-Injektion verzichten soll.

Literaturverzeichnis.

Adler, Behandlung schwerer Darmerkrankungen mittels parenteraler Proteinzufuhr. Wiener med. Wochenschr. 10, 509. 1917. — Bachstelz, Zur Behandlung der Gonoblennorrhöe des Auges mit Milchinjektionen. Wien. klin.

Wochenschr. 1917, Nr. 37. — Beck, F., Über die Behandlung der Influenza der Pferde mit Cholera- und Typhusvaccine. Ref. in der Berl. tierärztl. Wochenschr. 1916, S. 484. — Belin, Die Autopyotherapie in der Veterinärmedizin, zit. nach Nr. 83. — Belin, Die Behandlung der Lymphangitis epizootica und ulcerosa durch die Autopyotherapie, zit. nach Nr. 83. — Belin, Die Behandlung der ansteckenden Lymphangitis des Pferdes durch die Pyotherapie, zit. nach Nr. 83. — Bemelmanns, Das Wesen, die Ansteckungsfähigkeit und die Maßregeln zur Bekämpfung der Grippe der Pferde. Ref. in der Tierärztl. Rundsch. 1917, S. 87. — Berneaud, Milch bei Augenkrankheiten. Ref. in der Dtsch. med. Wochenschr. 1918, S. 1259. — Berndt, Aolaninjektion bei Rotlauf. Tierärztl. Rundsch. 1921, Nr. 26. — Borchardt, Über leistungssteigernde Wirkung des Adrenalins und Hypophysins. Münch. med. Wochenschr. 1919, N. 31. — Bresson, Die Behandlung der Hundestaupe mit polyvalentem Serum. Ref. im Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 60, H. 1. — Buitenhuis, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Terpentinöls bei infektiösen Prozessen. Diss. Bern. Ref. im Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1914, S. 302. — Dettmer, Über Eigenblutbehandlung chronischer Phlegmonen des Pferdes nach Weil. Zeitschr. f. Veterinärk. 1918, Nr. 11. — Dieudonné und Weichardt, Immunität, Schutzimpfung und Serumtherapie. 3. Aufl. Barth. Leipzig 1918. — v. Dziembowsky, Über den therapeutischen Wert parenteraler Milchzufuhr. Med. Klinik 1916, Nr. 45, S. 1174. — Erban, Über die parenterale Proteinkörpertherapie in der Veterinärmedizin. Inaug.-Diss. Berlin 1921. Ref. in der Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 32. — Esch, Über die Erfolge und das wirksame Prinzip der Organextrakttherapie bei Menstruationsstörungen. Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, Nr. 22. — Esch, Über intramuskuläre Aolan-Frauenmilch- und Caseosan-Injektion bei Menstruations-Anomalien. (Ein Beitrag zur Proteinkörpertherapie.) Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, Nr. 32. — Evers, Die unspezifische Eiweißkörpertherapie (Aolan) im Dienste der Behandlung des Tetanus. Dtsch. tierärztl. Wochensch. 1921, Nr. 42. — Fischer, Beitrag zur Therapie der Coryca gangraenosa bovis. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1920, Nr. 19. — Fröhlich, Über Aolan und seine Verwendung in der Veterinärmedizin. Inaug.-Diss. Gießen 1920. — Forssell, Die Behandlung der Fohlenlähme mit Serum vom Blute der Mutter. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1916, Nr. 12, S. 133. — Friedberger, Über die Verhütung der Überempfindlichkeit bei parenteraler Zufuhr artfremden Eiweißes. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 48, S. 1338. — Friedländer, Therapeutische Erfahrungen bei parenteraler Injektion von Proteinkörpern in der Augenheilkunde. Wien. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 42. — Glässer, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1907, S. 617; 1908, S. 569; 1909, S. 513; Krankheiten des Schweins. Hannover 1912. — Grawert, Zur Kenntnis der parenteralen Proteinkörpertherapie. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1920, Nr. 49. — Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes. Leipzig 1911, S. 810. — Heiss, Ein Beitrag zur Proteinkörpertherapie. Tierärztl. Rundsch. 1921, Nr. 34. — Hinrichs, Wilh., Die Stomatitis aphthosa und ihre Behandlung mit unspezifischer Immunisierung. Inaug.-Diss. Kiel 1921. — John, Über Behandlung der Fohlenlähme durch Blutserum der Mutter. Zeitschr. f. Veterinärk. 1918, Nr. 12. — Kaznelson, Proteinkörpertherapie (Sammelreferat). Therapeut. Monatsh. 1917, S. 437. — Klingmüller, Über die Wirkung von Terpentineinspritzungen auf Eiterungen und Entzündungen. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 33. — Manninger, Behandlung von Infektionskrankheiten mit körperfremden Eiweißstoffen. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1919, S. 213. — Mayer, Armin, Ergänzung spezifischer Tetanustherapie bei Neugeborenen durch unspezifische Proteinkörpertherapie. Med. Klinik 1921, Nr. 9. — Morpurgo, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 1900, S. 620; Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.

1902, S. 113; (Rachitis, zit. nach Hutyra Marek). — Much, Über unabgestimmte Immunität. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, S. 384. — Munk, Physiologie der Menschen und der Säugetiere. 4. Aufl. Berlin 1897, S. 128. — Munk, Therapeutische Wirkung der Proteinkörper. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, S. 119. — Müller, E. F., Über den Wert der unspezifischen Immunbehandlung bei der Bekämpfung der bösartigen Maul- und Klauenseuche. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **63**, H. 8, S. 326. 1921. — Müller, E. F., Die unspezifische Immunbehandlung und die akute Allgemeininfektion. Tierärztl. Rundsch. 1921, Nr. 27. — Müller, E. F., Die myeloische Wirkung der Milchinjektion. Med. Klinik 1918, Nr. 18. — Müller, E. F., Weitere Mitteilungen zur Kenntnis der Milchinjektionswirkungen. Med. Klinik 1918, S. 688. — Müller, E. F., Zur Behandlung chronischer Staphylokokkenerkrankungen der Haut. Dermatol. Wochenschr. 1918, Nr. 35, S. 600. — Müller, L. und v. Thanner, Milch bei Augenkrankheiten. Med. Klinik 1916, Nr. 43. — Müller, L., A. Prophylaktische Milchinjektionen bei Augenoperationen. B. Heilung der Augenblennorrhöe durch Milchinjektion. Wien. klin. Wochensch. 1918, Nr. 34. — Nissen, Über die Behandlung der infektiösen Zahnfleischerkrankung mittels Aolaninjektionen. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 26. — Pfeiler und Kohlstock, Arch. wiss. Tierheilk. 1914, S. 114. — Priewe und Schulte-Herkendorf, Die Behandlung der Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 17. — Reichenstein, Über therapeutische Erfolge mit Milchinjektionen bei lokalen Entzündungsprozessen. Wien. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 11, S. 300. — Reiter, Über Milchtherapie. Dtsch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 7, S. 175. — Rieger, Serumbehandlung der Fohlenlähme. Tierärztl. Rundsch. 1919, Nr. 28. — Rieger, Über Proteinkörpertherapie. (Vortrag.) Tierärztl. Rundsch. 1921, Nr. 18. — Roecke, Aolan und seine Verwendung in der Veterinärmedizin. Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 1919, Nr. 5. — Schmäling, Über die Behandlung des Rotlaufs der Schweine mit intramuskulärer Aolan-Injektion. Tierärztl. Rundsch. 1921, Nr. 17. — Schmäling, Zur Frage der spezifischen Wirkung des Schleissheimer Impfverfahrens bei der Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 22. — Schmäling, Weitere Mitteilungen über die Aolanbehandlung des akuten Rotlaufs der Schweine. Tierärztl. Rundsch. 1921, Nr. 45. — Schmäling, Über die Verwendung der Aolan-Injektion in der tierärztlichen Praxis. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 26, S. 323. — Schmidt, R., Über die Proteinkörperzufuhr und parenterale Zufuhr von Milch. Med. Klinik 1916, Nr. 7. — v. Szily und Schiller, Abortive Bakteriotherapie des Rotlaufs. Wien. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 50. — Thun, Gustav, Ein neues Behandlungsverfahren der Maul- und Klauenseuche mittels unspezifischer Immunisierung durch Aolan-Injektion. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1920, Nr. 37. — Turnheim, Über die Rotlaufbehandlung durch Milchinjektionen. Wien. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 51. — Weichardt, Über Proteinkörpertherapie. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 22. — Weichardt, Über die unspezifische Therapie von Infektionskrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 45. — Weichardt und Schrader, Über unspezifische Leistungssteigerung. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 11, S. 289. — Weichardt, Beiträge zur Proteinkörpertherapie. Wien. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 51. — Weichardt, Beiträge zur Proteinkörpertherapie. Wien. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 8. — Weichardt, Steigerung der Milchdrüsensekretion bei Ziegen. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 25; 1915, Nr. 54. — Weichardt und Schittenhelm, Studien über die biologische Wirkung bestimmter parenteral einverleibter Eiweißspaltprodukte. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therap. Orig., **14**. — Zschiesche, Die unspezifische Eiweißtherapie im Lichte neuerer Forschung. Leipzig 1921.

Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Komplementbindungsmethode für die Serumdiagnose der Tuberkulose des Rindes mit dem Antigen von Prof. Dr. Besredka, Institut Pasteur zu Paris.

Von

Dr. **Erich George**, Reppen (Neumark).

(Aus der bakteriologischen Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses zu Berlin. [Abteilungsvorsteher: Dr. *Kurt Meyer*].)

(*Eingegangen am 30. Januar 1922.*)

Die Tuberkulose ist wohl die am meisten Opfer fordernde Krankheit des Rindes. Durch die wenig eiweiß- und fettreiche Ernährung und die schlechte Körperpflege während des Krieges ist die Widerstandsfähigkeit der einzelnen Tiere erheblich herabgesetzt worden, so daß es heute nichts Seltenes ist, wenn sogar in kleinen Viehbeständen tuberkulosekranke Rinder vorgefunden werden. Die wahllose Aufzucht auch von Jungtieren, die von tuberkulösen Eltern abstammen, nur um zunächst einmal den stark verkleinerten Bestand aufzufüllen, half der Verbreitung der Tuberkulose die Wege öffnen. Die Behandlung und Heilung der Rindertuberkulose ist ein so schwieriges, ja so aussichtsloses Unternehmen, daß der Tierarzt gezwungen ist, immer und immer wieder dem Besitzer die Abschlachtung anzuraten.

Es bleibt nur übrig, so frühzeitig wie möglich die Krankheit zu erkennen und die Ausmerzung der tuberkulösen Tiere zu veranlassen. Die Schwierigkeiten aber, die Krankheit selbst in vorgeschrittenen Fällen zu erkennen, sind so groß, daß die verschiedensten Methoden ausgearbeitet und nachgeprüft wurden, um zu einer Frühdiagnose zu gelangen und mit ihrer Hilfe durch rechtzeitige Beseitigung der erkrankten Tiere die Ansteckungsgefahr zu verringern.

So wurden die klinischen und bakteriologischen Untersuchungsmethoden hauptsächlich auf die Erkennung der *offenen* Tuberkulose angewandt. Auf die Feststellung dieser Formen kommt es besonders an, denn sie sind die Hauptansteckungsquellen für gesunde Tiere.

Die mikroskopische Untersuchung des Lungenschleimes, des Darminhaltes, des Gebärmutterausflusses und der Milch wurden für die Diagnose herangezogen. Die subkutane, kutane, intrakutane und konjunktivale Tuberkulinreaktionen sind besonders wertvoll für die Erkennung der geschlossenen Formen der Tuberkulose,

jedoch nicht so einwandfrei, daß sie allein zur sicheren Feststellung ausreichen. Sie leisten aber in Verbindung mit anderen Methoden ausgezeichnete diagnostische Hilfe.

Von serologischen Methoden wurden zunächst die Agglutination und Präzipitation auf ihre Brauchbarkeit geprüft, ohne jedoch praktisch verwertbare Ergebnisse zu liefern.

Ferner ist die von *Bordet* und *Gengou*[1]) eingeführte und von *Wassermann* und seinen Schülern[2]) für die klinische Diagnostik nutzbar gemachte Komplementbindungsmethode in Anwendung gebracht worden. Sie beruht auf dem Nachweis von Reaktionsstoffen — Antikörpern — im Blutserum, die sich unter der Wirkung eines im Körper anwesenden oder vorhanden gewesenen Antigens gebildet haben. Die gebildeten Antikörper sind spezifisch, d. h. sie geben nur mit dem homologen Antigen, in dem uns interessierenden Fall mit Tuberkelbazillen oder deren Stoffwechselprodukten — dem Tuberkulin — die Bindung des Komplements, während mit Seren, die durch andere Bakterien erzeugte Antikörper enthalten, keine Bindung hervorgerufen wird. Eine Ausnahme von der Spezifität der tuberkulösen Antikörper bilden allerdings die durch andere säurefeste Bakterien oder deren Stoffwechselprodukte erzeugten Antikörper. So geben Seren, die Antikörper enthalten, die durch die Wirkung des Bacillus tuberculosis entstanden sind, ebenfalls spezifische Bindung mit Tuberkulin, wie *Bang* und *Andersen*[3]) nachwiesen.

In der Veterinärmedizin wurde die Komplementbindungsmethode zur Diagnose der Rindertuberkulose zuerst durch *Hennepe*[4]) und *Bach*[5]) angewandt. Während ersterer feststellte, daß bisweilen gegen das als „Impfstoff" benutzte Antigen Antikörper nachgewiesen werden konnten, fand letzterer, daß Sera tuberkulosefreier, geringgradig oder hochgradig tuberkulöser Rinder bei der Komplementablenkung das gleiche Verhalten zeigten.

Ruppel und *Rickmann*[6]) halten auf Grund ihrer eingehenden Versuche die Feststellung von Antituberkulin besonders in den Fällen für wertvoll und nützlich, wenn Rinder zum Zwecke der Täuschung bei Einfuhr in Quarantäneanstalten oder in gerichtlichen Fällen durch wiederholte subkutane Injektionen von Tuberkulin unempfindlich gemacht sind, so daß das Tuberkulin in Form der Thermoreaktion als Diagnostikum versagt. Durch die mehrmalige Tuberkulineinspritzung würde die Bildung von Antikörpern vermehrt und dann die Komplementbindung um so aussichtsreicher als Hilfsmittel zur Tuberkulosefeststellung zu verwerten sein. Wenn bei hochgradig tuberkulösen Tieren die Komplementbindung bisweilen deswegen versage, weil keine Antikörper im Serum enthalten wären, sei dies ohne große Bedeutung, da diese Fälle leicht klinisch ermittelt werden.

Weber und *Dieterlen*[7]) fanden in einer allerdings nur kleinen Versuchsreihe sowohl bei spontan tuberkulösen wie bei künstlich infizierten Rindern spezifische Antistoffe, während sie bei normalen Individuen keine Antikörper nachweisen konnten.

Ganz vorzügliche Resultate will *Hammer*[8]) mit alkoholischen und Acetonextrakten aus tuberkulösen Organen gemischt mit Perlsuchtalttuberkulin als Antigen erhalten haben. Er untersuchte das Blut von 96 tuberkulösen Rindern und erhielt nur bei 2 Tieren ein negatives Resultat. Diese beiden negativen Ergebnisse glaubte er auch noch dadurch erklären zu können, daß bei der Aufnahme des anatomischen Befundes ein kleiner Herd übersehen sein könnte. Es würden also 100% positiv reagiert haben.

Durch diese Ergebnisse wurden *Bierbaum* und *Berdel*[9]) angeregt, die Methode *Hammers* nachzuprüfen. Sie verwandten ebenfalls alkoholische und Acetonextrakte gemischt mit Perlsuchtalttuberkulin, erhielten aber unter 120 unter-

suchten Rindern nur bei 35% positive Resultate. Eine praktische Bedeutung können sie der *Hammer*schen Methode nicht zuerkennen.

Rothe und *Bierbaum*[10]) fanden bei Versuchen, bei denen sie experimentell 30—50 ccm Perlsuchtvollbakterien, die jahrelang im Exsiccator getrocknet waren, intravenös einspritzten, sowohl bei tuberkulösen als bei nicht tuberkulösen Rindern einen hohen Antikörpergehalt.

Bei 16 spontan tuberkulösen Rindern konnten sie niemals einen höheren Antikörpergehalt feststellen, während sie andererseits auch im Serum nicht tuberkulöser Tiere eine geringe Menge Antikörper nachweisen konnten.

Brickert[11]) machte Komplementbindungsversuche mit Alttuberkulin. Die Resultate, die er in einer Versuchsreihe von 29 leicht bis stark tuberkulösen Fällen hatte, spricht er als geringwertig an.

Wyschelessky[12]) untersuchte 31 Seren tuberkulosefreier und 83 tuberkulöser Rinder auf Komplementbindung. Er hält diese serologische Untersuchungsmethode zur Erkennung einer aktiven Tuberkuloseform des Rindes für praktisch unbrauchbar. Als Antigen benützte er in der Hauptsache Phymatin, 2. Tuberkelbazillenemulsion und 3. eine Lösung von Tuberkelbazillen in 2proz. Milchsäurelösung.

Im Gegensatz zu diesen wenig befriedigenden Ergebnissen haben nun neuerdings *Hruska* und *Pfenninger*[13]) über sehr günstige Resultate berichtet, die sie mit der Komplementbindungsmethode bei Verwendung des Antigens von *Besredka*[14]) erzielten. Diese günstigen Resultate ließen vermuten, daß das *Besredka*sche Antigen besondere Vorteile für den Komplementbindungsversuch biete. Bei der großen Wichtigkeit einer möglichst genauen Tuberkulosefeststellung schien es wünschenswert, die Ergebnisse *Hruskas* und *Pfenningers* nachzuprüfen. Das Antigen Besredka, das für die Versuche nötig war, wurde von Herrn Professor *Besredka* der bakteriologischen Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses Berlin zur Verfügung gestellt. — Das Rinderblut wurde auf den Schlachthöfen zu Frankfurt a. O. und Berlin stets von frisch geschlachteten Rindern entnommen. Es konnte in jedem Fall die Autopsie sorgfältig vorgenommen und jeder Irrtum in der Diagnose vermieden werden.

Bei den Versuchen wurde sowohl mit wechselnden Mengen Antigen als auch mit wechselnden Mengen Komplement gearbeitet und bei beiden Modifikationen keine nennenswerten Unterschiede in den Reaktionen ermittelt. — In dieser Arbeit wird nur die Versuchsanordnung von *Hruska* und *Pfenninger* mit absteigenden Dosen Komplement beschrieben, da lediglich deren vorzügliche Ergebnisse mich bestimmten, eine Nachprüfung der Arbeit vorzunehmen. Die Sera wurden meist am Tage der Blutentnahme, selten am folgenden Tage untersucht. Die Serumgewinnung stieß auf Schwierigkeiten, da auch bei den 24 Stunden abgestandenen Blutproben das abzentrifugierte Serum mancher Tiere erneut Gerinnung zeigte, die sich auch nach nochmaligem Zentrifugieren häufig wiederholte. Bei dem Inaktivieren, das durch halbstündiges Erwärmen im Wasserbad auf 56° vorgenommen wurde, trat in der Hälfte der Fälle noch eine Flockenbildung, offenbar Ausscheidung von Fibrinogenresten ein.

Durch nochmaliges Zentrifugieren wurden dann die Sera klar oder wenigstens flockenfrei erhalten.

Als Antigen verwandte ich, wie bereits erwähnt, das von *Besredka*, welches auf folgende Weise hergestellt wird:

Es werden 30tägige humane und bovine Kulturen, die auf der von *Besredka*[14]) angegebenen peptonfreien, mit Eiweiß und Eigelb in bestimmter Menge vermischten Bouillon gewachsen sind, zusammengemischt und bei 115* sterilisiert. Die Flüssigkeit, die leicht opalescierend, bacillenlos ist und kein Pepton und Glycerin enthält, hält *Besredka* für eine Mischung, die allen Forderungen entspricht, die man an ein tuberkulöses Antigen stellen kann.

Das Antigen war in zugeschmolzenen Glasphiolen übersandt worden.

Vor Gebrauch wurden die Gläser stark geschüttelt, um eine gleichmäßige Verteilung zu verbürgen, zumal sich in einigen Gläsern ein geringer Bodensatz bemerkbar machte.

Als Komplement wurde Meerschweinchenserum, frisch und vollkommen klar zentrifugiert in der Verdünnung 1 : 15 mit isotonischer Kochsalzlösung angewandt. Das hämolytische System bestand aus 5proz. Hammelblutkörperchenaufschwemmung, die mit der für jeden Versuch besonders bestimmten vierfach lösenden Dosis eines hämolytischen Kaninchenserums sensibilisiert war.

Die Versuchsanordnung ergibt sich aus folgendem Schema:

Antigen Besredka	Inaktiviertes Rinderserum	Komplement
0,15 ccm	0,1 ccm	0,25
0,15 ccm	0,1 ccm	0,2
0,15 ccm	0,1 ccm	0,15
—	0,1 ccm	0,25
—	0,1 ccm	0,2
—	0,1 ccm	0,15
0,15 ccm	—	0,25
0,15 ccm	—	0,2
0,15 ccm	—	0,15
—	—	0,15

Alle Röhrchen wurden eine Stunde bei Zimmertemperatur und eine Stunde im Brutschrank bei 37° gehalten. Dann wurde allen Gläsern 0,5 ccm Blutkörperchenaufschwemmung, die eine Viertelstunde zuvor mit der vierfach lösenden Dosis sensibilisiert war, zugefügt und die Reihe wiederum in den Brutschrank gestellt. Da manche Sera die Blutkörperchen stark agglutinierten, war häufiges Schütteln erforderlich. Nach Lösung der Kontrollen wurde das Resultat des Versuchs abgelesen.

Ich habe im ganzen 28 Normalsera und 64 Sera von tuberkulösen Rindern untersucht. Zur Berechnung der Stärke der Reaktion habe ich folgende Zeichen gewählt:

1. Vollständige Hemmung der Hämolyse in allen drei Gläsern = ++.
2. Hemmung bei 0,15 cm Komplement = +.
3. Unvollständige Hemmung bei 0,15 ccm = ±.
4. Hämolyse = —.

Die tuberkulösen Sera habe ich wie *Hruska* und *Pfenninger* nach dem Grad der Erkrankung in fünf Gruppen eingeteilt.

I. Drüsentuberkulose.

II. Lungen- und Drüsentuberkulose.

III. Lungen-, Drüsen- und Pleuratuberkulose.

IV. Lungen-, Drüsen-, Pleura-, Peritoneal- und Eingeweidetuberkulose.

V. Generalisierte Tuberkulose.

Von den 28 Normalseren waren 18 = —, 7 = ±, 1 = +, 2 = ++. Von diesen zwei volständig hemmenden wirkte eines sehr stark agglutinierend auf die Blutkörperchen, so daß hierdurch vielleicht das Ausbleiben der Hämolyse bedingt war. Auch eines, das ± Reaktion zeigte, hatte etwas agglutinierende Wirkung.

Von den Fällen der Gruppe I habe ich 26 untersucht. Das Ergebnis war:

13 = —, 9 = ±, 3 = +, 1 = ++.

Von den 24 Seren der Gruppe II waren:

7 = —, 11 = ±, 4 = +, 2 = ++.

Ein Serum, das eine ++ Reaktion zeigte, agglutinierte sehr stark.

Von 5 Seren der Gruppe II reagierten:

2 = —, 3 = +.

Von Gruppe IV wurden ebenfalls 5 Sera geprüft.

3 = +, 2 = ++.

Von Gruppe V standen mir vier Sera zur Verfügung.

1 = —, 2 = +, 1 = ++.

Sera von Fällen von Miliartuberkulose, die die Gruppe VI von *Hruska* und *Pfenninger* bilden, konnte ich nicht beschaffen.

Der Übersicht wegen seien alle Ergebnisse noch in einer Tabelle zusammengestellt:

	—	±	+	++	
Gruppe I	13	9	3	1	26
„ II	7	11	4	2	24
„ III	2	0	3	0	5
„ IV	0	0	3	2	5
„ V	1	0	2	1	4
Sa.	23	20	15	6	64

In Prozenten ausgedrückt ergibt sich also:

	Hemmungen überhaupt	Absolute Hemmungen
Normalsera	35,7%	10,8%
Gruppe I	50%	15,5%
„ II	70%	25%
„ III	60%	60%
„ IV	100%	100%
„ V	75%	75%

Zum Vergleich seien die Ergebnisse von *Hruska* und *Pfenninger* angeführt:

	Hemmungen
Normalsera	2,2%
Gruppe I	59,4%
„ II	84,1%
„ III	94,7%
„ IV	94,4%
„ V	100,0%
„ VI	94,1%

Wenn man einen Vergleich zieht und zunächst die Normalsera ins Auge faßt, so ergibt sich, daß wir eine größere Zahl unspezifischer Reaktionen (10,8%) als jene Autoren (2,2%) haben, wobei wir nur die absoluten Hemmungen berücksichtigen.

Andererseits haben bei den tuberkulösen Seren die französischen Autoren eine weit größere Zahl von positiven Resultaten (84,5%) als ich (33%). Allerdings habe ich hierbei unvollständige Hemmungen nicht eingerechnet.

Es erscheint auffällig, daß *Hruska* und *Pfenninger* unvollständige Hemmungen, die bei meinem Material sehr häufig vorkamen, gar nicht erwähnen. Es ist möglich, daß sie solche Reaktionen als positiv gerechnet haben. Würde ich mich diesem Vorgehen anschließen, so würde sich allerdings die Zahl der positiven ebenfalls wesentlich erhöhen, aber ich hätte dann andererseits eine noch größere Zahl unspezifischer Resultate zu verzeichnen. Ich glaube daher, wie dies ja auch sonst bei der Bewertung der Komplementbindungsreaktionen üblich ist, diese unvollständigen Reaktionen nicht ohne weiteres als positive, sondern nur als zweifelhafte ansehen zu dürfen.

Um unsere Differenzen zu erklären, könnte man vielleicht daran denken, daß das verwendete Antigen Besredka auf dem Transport gelitten hat. In sämtlichen Gläsern mit Antigen war jedoch eine gleichmäßige, leicht opalescierende Beschaffenheit festzustellen.

Hruska und *Pfenninger* betonen, daß bei nur klinischer Feststellung der Tuberkulose von 257 positiv reagierenden Tieren 145 = 56,4% der tuberkulösen Rinder nicht erkannt worden wären und daß die Komplementbindungsmethode somit imstande ist, die Tuberkulinprobe bei Feststellung der Rindertuberkulose zu ersetzen.

Wenn ich die Resultate der subcutanen Tuberkulinprobe nach *Ostertag*[15]), der nur 13% Fehldiagnosen, und zwar zu gleichen Teilen bei gesunden und tuberkulösen Tieren hatte, mit meinen Ergebnissen bei der Komplementbindung, die bei normalen 10,8%, bei tuberkulösen Rindern 67% betragen, vergleiche, muß ich unbedingt der Tuberkulinprobe den Vorrang lassen, weil die Zahl der Fehldiagnosen bei tuberkulösen Rindern eine viel zu hohe ist und die Komplementbindungsmethode in der Praxis nicht so bequem ausgeführt werden kann wie die Tuberkulinprobe. Vielleicht sind Rinderseren für die Komplementbindungsmethode überhaupt wenig geeignet, da sie nicht selten in der Serumkontrolle so stark agglutinieren oder konglutinieren, daß keine Hämolyse auftritt, sondern beim Durchschütteln der Gläser Hemmung vorgetäuscht wird.

Schlußfolgerungen.

1. Von den 92 untersuchten Rinderseren zeigten 24 stärkere Hemmung, 27 schwächere Hemmung und 41 Hämolyse.

2. Von den 92 Seren wurde durch exakte Untersuchung bei der Fleischbeschau bei 28 Tieren keine Tuberkulose festgestellt, von den Seren dieser 28 Tiere hemmten 3 stark, 7 unvollständig, 18 gar nicht.

3. Von den 92 Rinderseren entstammten 50 Tieren mit Drüsen- und Lungentuberkulose. Von diesen zeigten 10 stärkere Hemmung, 20 unvollständige Hemmung und 20 Hämolyse.

Von diesen 20 negativen stammten 2 von Tieren mit offener Lungentuberkulose.

4. Von 92 untersuchten Rinderseren waren 14 von stark tuberkulösen Tieren der Gruppe III, IV, V. Unter ihnen zeigten 11 Hemmung, während 3 negativ ausfielen.

Unvollständige Hemmungen wurden bei diesen Kategorien nicht beobachtet.

5. Aus den Ergebnissen, die ich mit der Komplementbindungsmethode nach *Besredka* hatte, ist festzustellen, daß

a) die recht oft zu beobachtenden unvollständigen Hemmungen nicht ohne weiteres auf eine tuberkulöse Infektion schließen lassen und daher diagnostisch weder in positivem noch negativem Sinne verwertbar sind;

b) die Seren tuberkulosefreier, gering und hochgradig tuberkulöser Rinder bei der Komplementbindung sowohl Hemmungen wie Hämo-

lysen zeigen, wenn auch nicht zu verkennen ist, daß die Sera tuberkulöser Rinder häufiger als normale die Hemmung geben.

c) Die Hemmungen, die auftraten, sind nicht streng spezifisch, denn sie kommen gelegentlich auch bei Seren gesunder Rinder vor.

d) Mithin ist die Komplementbindung auch nach der Methode von *Besredka zur Feststellung von Tuberkulose am lebenden Rind kaum geeignet* und auf keinen Fall als Diagnosticum der Tuberkulinprobe gleichwertig zu erachten.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bordet* u. *Gengou*, Sur l'existence de substances sensibilisatrices dans la plupart des serums antimicrobiens. Ann. de l'inst. Pasteur **15**, 289. 1901. — [2]) *Wassermann* u. *Bruck*, Experimentelle Studie über die Wirkung von Tuberkelbacillenpräparaten auf den tuberkulös erkrankten Organismus. Dtsch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 12, S. 15. — [3]) *Bang* u. *Andersen*, Komplementbindende Antistoffe bei experimenteller und spontaner Tuberkulose sowie bei paratuberkulöser Darmentzündung. Zentralbl. f. Bakteriol. Orig. **69**, 5/7. 1917. — [4]) *Hennepe*, Die Immunisierung von Rindern gegen Tuberkulose. Bern. Vet.-med. Diss. 1909. — [5]) *Bach*, Systematische Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Komplementbindungsmethode für die Serumdiagnose der Tuberkulose des Rindes. Inaug.-Diss. Leipzig 1909. — [6]) *Ruppel* und *Rickmann*, Über Tuberkuloseserum. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. **6**, 344. 1910. — [7]) *Weber* und *Dieterlen*, Über den Nachweis von Antistoffen im Serum von tuberkulösen und nichttuberkulösen Tieren. Tuberkulose-Arbeiten a. d. Reichsgesundheitsamt **10**, 217. 1910. — [8]) *Hammer*, Komplementbindung bei Tuberkulose der Rinder. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1912, Nr. 39, S. 593. — [9]) *Bierbaum* und *Berdel*, Die Diagnose der Rindertuberkulose mittels der Komplementbindungsreaktion nach der Methode von Hammer. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. **21**, 249. 1914. — [10]) *Rothe* und *Bierbaum*, Über experimentelle Erzeugung von Tuberkulose-Antikörpern beim Rind. Veröffentl. d. Robert Koch-Stiftung zur Bekämpfung der Tuberkulose 1916, Heft 1. — [11]) *Brickert*, Über die Verwertbarkeit der Komplementbindungsreaktion bei Tuberkulose. Inaug.-Diss. Hannover 1913. — [12]) *Wyschelessky*, Beitrag zur Unterscheidung der aktiven und inaktiven Tuberkulose des Rindes mit Hilfe der Komplementbindung, Meiostagmin- und Ophthalmoreaktion. Inaug.-Diss. Leipzig 1912. — [13]) *Hruska* und *Pfenninger*, Le diagnostic de la tuberkulose chez les bovides au moyen de l'antigen de Besredka. Ann. de l'inst. Pasteur **35**, 96. 1921. — [14]) *Besredka*, Über die Fixationsreaktion bei Tuberkulose der Meerschweinchen, Kaninchen und Menschen. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig. **21**, 77. 1914. — [15]) *Bongert*, Bakteriologische Diagnostik der Tierseuchen. Berlin 1919, S. 492.

Bücherbesprechungen.

Standfuss, Richard, Bakteriologische Fleischbeschau. Darstellung unserer Kenntnis von Fleischvergiftungen und praktische Anleitung zur bakteriologischen Fleischuntersuchung nebst einem Anhang über Untersuchung und Beurteilung von Fleischkonserven für Tierärzte, Ärzte und Studierende mit 11 Abb. im Text und 3 farbigen Tafeln. Berlin, Richard Schoetz. Preis brosch. M. 33.— + 20% Zuschlag.

Die Monographie zeichnet sich durch ausführliche und genaue Literaturangaben aus. Sie ist eine Zusammenstellung, die dem sanitätspolizeilich tätigen Veterinärbakteriologen kaum etwas Neues bringt. Der im Vorwort angekündigte Zweck des Werkes, Tierärzten und Studierenden das Einarbeiten in das behandelte Spezialgebiet zu erleichtern, wird wohl erreicht. Die Abbildungen: Brutschrank, Dampftopf, Heißluftsterilisator, Käfig für Versuchstiere, Mäuseglas, Instrumentenkocher könnten als reichlich bekannt ohne Schaden fehlen. Den unschönen Namen „Fleischbeschau" anzuwenden, lag hier wirklich kein Grund vor. Die Ausstattung ist vorzüglich. *K. Neumann.*

W. Pfeiffer, Operationskursus für Tierärzte und Studierende. 8. vermehrte Aufl. mit 76 Abb. Berlin, Richard Schoetz. Preis geb. M. 36.— + 20% Zuschlag.

Ein altbekanntes Buch in altbewährtem Gewande legt uns Verf. in 8. Auflage auf den Weihnachtstisch. Einer Empfehlung bedarf der „kleine Pfeiffer" heute nicht mehr. Neu aufgenommen sind 4 Operationen: Kastration weiblicher Schweine, die subdurale Injektion beim Pferde, die operative Behandlung des Hufkrebses und des Straubfußes.

K. Neumann.

Karsten, Fr., Der Paratyphus der Kälber. Mit 15 Abbildungen und 5 Kurven. Berlin, Richard Schoetz. 1921. Preis broschiert M. 24.—.

Das vorliegende Werk stellt das Ergebnis der Arbeiten des Verf. als Leiter des staatlichen Instituts zur Erforschung und Bekämpfung der Kälberkrankheiten in Lensahn i. H. dar. Verf. zeigt, daß der Kälberparatyphus eine wohlcharakterisierte Krankheit ist, die von der gewöhnlichen Kälberruhr ohne weiteres abzugrenzen und zu unterscheiden ist. Übereinstimmend mit den Befunden anderer Autoren wurde festgestellt,

daß der spezifische Erreger vorwiegend zur Gruppe des Bac. enteritidis Gaertner gehört, nur ganz vereinzelt wurden Paratyphus B-Bacillen vom Typus Schottmüller gefunden. Ob hiernach der Name „Paratyphus der Kälber" vom Verf. für die Krankheit besonders glücklich gewählt ist, dürfte fraglich sein. Die Absicht des Verf., durch monographische Behandlung des Stoffes auf die Bedeutung der Krankheit hinzuweisen, erscheint vorzüglich gelungen. Eine Anzahl größtenteils sehr instruktiver makro- und mikrophotographischer Abbildungen sind dem Werke beigegeben. *K. Bierbaum (Berlin).*

Bericht über das Veterinärwesen im Freistaate Sachsen für das Jahr 1919. Herausgegeben von der II. Abteilung des Landesgesundheitsamts. 64. Jahrgang. Dresden, Zahn und Jaensch. 1921.

Der Bericht bringt wie immer zahlreiche interessante Ausführungen über die veterinärpolizeilich wichtigen Seuchen, ihre Verbreitung, Erkennung und Bekämpfung. — Bezüglich eines Falles von Erblinden eines Pferdes im Anschluß an die Malleinaugenprobe (S. 83), der in der Literatur wohl einzig dastehen dürfte, wird von dem betr. Berichterstatter mit Recht erwogen, ob nicht ein zufälliges gleichzeitiges Zusammentreffen eines Anfalles der periodischen Augenentzündung mit der Malleinaugenprobe vorlag. *K. Bierbaum (Berlin).*

v. Prowazek, S., Taschenbuch der mikroskopischen Technik der Protistenuntersuchung. 3. Auflage, vollständig neu bearbeitet von V. Jollos. Leipzig, Joh. Ambrosius Barth. 1922. Preis geb. M. 18.—.

Das bekannte Prowazeksche Taschenbuch hat von V. Jollos eine völlige Neubearbeitung erfahren, um es dem heutigen Stand der Untersuchungstechnik entsprechend umzugestalten. Diese Aufgabe ist dem Verf. glänzend gelungen. Das Büchlein wird nicht nur dem Anfänger, sondern auch dem Spezialisten, der sich für besondere Zwecke schnell über eine Methode unterrichten will, als Wegweiser erwünscht sei. Druck und Ausstattung sind vorzüglich. *K. Bierbaum (Berlin).*

Marek, Josef: Lehrbuch der klinischen Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere mit 505 zum Teil farbigen Abbildungen im Text und 29 Tafeln. Zweite, neubearbeitete Auflage. Jena, Gustav Fischer. 1922. Geh. M. 160.—, geb. M. 200.—.

Das vor 10 Jahren in erster Auflage erschienene Werk, das von der Kritik seinerzeit sehr günstig aufgenommen wurde, erscheint nunmehr in ausgezeichneter Ausstattung in neuer Auflage. Außer der Vermehrung der Abbildungen und der lückenlosen Aufnahme der inzwischen neuerarbeiteten Untersuchungsmethoden hat es sich Verf. angelegen sein lassen, durch Verwendung verschiedener Drucktypen die Übersichtlich-

keit des wohldisponierten Werkes zu erhöhen, ohne den Umfang zu vermehren. Diese Aufgabe ist mustergültig gelöst worden. Für die Richtigkeit der einzelnen Angaben bürgt der Name des auch durch die Mitarbeit am „Hutyra-Marek" in Deutschland hochgeschätzten Verfassers.

Das Studium dieses Standardwerkes sei allen Tierärzten empfohlen, besonders aber den jüngeren Kollegen, die sich ein oder mehrere klinische Semester haben „schenken" lassen. *K. Neumann.*

Spann, Josef: Der Zuchtbulle. Mit 24 Abb. München-Freising, Datterer & Cie., 1922. Preis M. 27.—.

Das Werkchen führt in den Rinderzuchtbetrieb Süddeutschlands besonders Bayerns ein. Man kann es auch dem norddeutschen züchterisch-eingestellten Landwirte empfehlen. Das Studium der bayerischen Körordnung, die sich im Anhang befindet, wird vielen Tierärzten von Nutzen sein können. *Neumann.*

Aufruf!

Die internationalen tierärztlichen Kongresse sind für uns begraben. Mögen ihnen auch Mängel, wie eine gewisse Einseitigkeit ihres Stoffes und schließlich allzuviel Amtlichkeit angehaftet haben, sie waren doch eine ansehnliche und bedeutende Vertretung der tierärztlichen Wissenschaft und für deren Träger ein anziehender persönlicher Sammelpunkt.

Eine solche Einrichtung darf unserer Wissenschaft auch in Zukunft nicht fehlen. Unsere tierärztlichen Körperschaften sind entweder auf Bezirke beschränkt oder haben andere Aufgaben. Da lenkt sich der Blick von selbst auf die Versammlungen deutscher Naturforscher und Ärzte, die uns das bieten könnten, was uns jetzt mangelt. Daß ihre *Abteilung für Veterinärmedizin* seitens der Tierärzte, auch seitens der wissenschaftlichen Führer, früher nicht die wünschenswerte Beachtung und Beteiligung gefunden hat, ist schon oft beklagt worden. Jetzt kann durch ihr Aufblühen ein *doppelter* Zweck erreicht werden: die Wahrung des repräsentativen Anschlusses an die anderen Naturwissenschaften und eine eigene wissenschaftliche Vertretung, die, wenn auch anders geartet und begrenzter, doch für uns an Stelle der versunkenen Kongresse treten könnte.

Die Naturforscherversammlungen finden nur noch alle zwei Jahre statt; für deutsche Veterinärkongresse würden vierjährige Perioden ausreichen, so daß ein solcher mit jeder zweiten Naturforscherversammlung verbunden werden könnte.

Die diesjährige Naturforscherversammlung ist nun gerade wie geschaffen, um dabei eine solche Einrichtung für uns ins Leben zu rufen. Sie bildet den Abschluß des ersten Jahrhunderts der Naturforscherversammlungen, weshalb sie auch in Leipzig tagt, wo 1822 die Gründungsversammlung stattgefunden hat; sie tritt daher aus der Reihe der übrigen heraus und wird sicher besondere Anziehungskraft ausüben.

Wir unterbreiten daher der gesamten deutschen Kollegenschaft die Anregung zu einer wissenschaftlich gerichteten Zusammenkunft im Anschluß an die Jubiläums-Naturforscherversammlung zu Leipzig im September 1922. Wir treten rein persönlich hervor, weil von vornherein jeder amtliche Anflug vermieden

werden soll. Wir wenden uns an die Tierärztlichen Hochschulen, Veterinärfakultäten und anderen wissenschaftlichen Institute, auf deren Zustimmung und Mitwirkung es allerdings in erster Linie ankommen wird. Wir wenden uns aber ebenso an die Gesamtheit der deutschen Tierärzte und deren Vertretung, den deutschen Veterinärrat. Gegebenenfalls könnten mit jener Zusammenkunft auch Veranstaltungen mit anderem Zwecke verbunden werden, z. B. eine offizielle Tagung des D. V. R., eine Professorenkonferenz usw., da bei den heutigen Reiseverhältnissen ja Bedacht auf tunliche Zusammenlegungen genommen werden muß. *Unser* Zweck bleibt aber, die Neuerrichtung einer periodischen Versammlung für tierärztliche Wissenschaft zu beraten und zu beschließen. Alle weiteren organisatorischen Fragen müssen jener Beratung vorbehalten bleiben, auch die Beteiligung der Kollegen aus anderen Staaten, die uns nicht feindlich gegenüber gestanden haben. Dagegen wird, wenn eine ausgebreitete Zustimmung zu unserer Anregung zutage tritt, ein vorbereitendes Komitee zu bilden sein.

Vorläufig bitten wir alle tierärztlichen Hochschulen, Institute, Forschungsstätten und Körperschaften sowie die Fachpresse, zu dieser Anregung Stellung zu nehmen und Äußerungen darüber, soweit sie nicht öffentlich erscheinen, dem mitunterzeichneten Professor Schmidt (Dresden-A., Tierärztliche Hochschule, Circusstr. 40) zukommen zu lassen. Sieben Monate vergehen schnell; zum Säumen bleibt keine Zeit.

Es muß sich also *bald* zeigen, ob unsere Anregung, wie wir hoffen, auf fruchtbaren Boden gefallen ist.

Dr. *R. Schmaltz*, Dr. *J. Schmidt*,
Professoren an der Tierärztlichen Hochschule
zu Berlin. zu Dresden.

Ein glücklicher Gedanke zu rechter Stunde. Ihm folge die Tat. *Neumann.*

Autorenverzeichnis.

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN

48. BAND

MIT 53 TEXTABBILDUNGEN



BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1922

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Inhaltsverzeichnis.

ARCHIV
FÜR
WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE
TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN
VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
K. NEUMANN

48. BAND. 1. HEFT
MIT 26 TEXTABBILDUNGEN
(AUSGEGEBEN AM 4. JULI 1922)



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1922

Das „**Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde**“ erscheint in Bänden von je 6 Heften. Preis des Bandes M. 240.—.

Auf Bestellung erhält jeder Verfasser bis 30 Sonderabzüge seiner Arbeit unentgeltlich.

Einsendungen für das Archiv werden erbeten an:

Herrn Professor Dr. Neumann, Berlin NW, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv“ zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

48. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 1. Heft.

Über Augentuberkulose bei Haustieren.

Von
Prof. Dr. **M. Schlegel,** Freiburg i. Br.

(Aus dem Tierhygienischen Institut der Universität Freiburg i. Br.)

Mit 6 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 2. Januar 1922.*)

Die Tuberkulose des Tierauges ist sowohl in ihren klinischen Erscheinungen wie pathologisch-anatomischen Veränderungen noch ungenügend erforscht. Die bisherigen Veröffentlichungen über die selten vorkommende Tuberkulose des tierischen Auges fielen ebenso spärlich wie unzulänglich aus und die tierärztlichen Lehrbücher der Augenheilkunde sowie der speziellen Pathologie gehen mit kurzen Worten darüber hinweg. Zwar hat Manleitner (l. c.) eine verdienstliche Arbeit über tuberkulöse Erkrankung des Sehorgans bei Rind und Schwein verfaßt, allein das untersuchte Material wurde lediglich den jeweils geschlachteten Rindern und Schweinen entnommen, welche wegen hochgradiger Tuberkulose vom Konsum ausgeschlossen werden mußten, wobei sich meist nur geringgradige bzw. im Beginn begriffene Prozesse fanden, weshalb die daraus gewonnenen Resultate an sich einseitig ausfielen.

Demgegenüber forderte schon die wissenschaftliche und praktische Wichtigkeit weitere Untersuchungen hinsichtlich der Tuberkulose des tierischen Auges, worüber am Tierhygienischen Institut Freiburg seit 15 Jahren im ganzen 7 Fälle von Augentuberkulose wahllos, wie sie sich aus der Praxis ergaben, gesammelt worden und nachstehend beschrieben sind, wodurch nicht nur eine wesentliche Ergänzung des klinischen Verlaufes derselben, sondern namentlich die pathologisch-anatomischen Veränderungen und deren Formen sicher dargelegt werden. Da die Augentuberkulose in allen 7 selbstbearbeiteten Fällen schon durch die äußerliche Besichtigung an den tuberkulösen käsig-kalkigen Herdeinlagerungen in Cornea und Iris leicht zu erkennen war und neben noch vorhandener generalisierter Tuberkulose bzw. offener Lungen-, Uterus-, Darm- oder Eutertuberkulose vorkam, so gibt die tuberkulöse Erkrankung des Sehorgans zur veterinärpolizeilichen Aufdeckung vorgeschrittener Tuberkuloseformen beim Rind bedeutungsvolle Hinweise.

Literarischer Teil.

Fischoeder[1]) untersuchte Tuberkulose des Auges und Gehirns bei einem 4 Monate alten Kalb, das lebend Teilnahmslosigkeit, Schwäche, Drängen nach rechts äußerte. Am äußeren Winkel des linken Auges bestand eine bohnengroße tuberkulöse Neubildung, welche an der Sclera und Cornea begann, alle drei Häute umfaßte und sich bis zur Retina erstreckte. In der Neubildung fanden sich hirsekorngroße tuberkulöse Einlagerungen. Im Großhirn saßen an den unteren Schenkeln des Gewölbes haselnußgroße gelbe höckerige tuberkulöse Herde, außerdem waren Lungen, Portaldrüsen, innere Darmbein- und Kniefaltenlymphknoten erkrankt.

Volmer[2]) beobachtete Erblindung infolge Tuberkulose. Bei einer wegen generalisierter Tuberkulose verendeten Kuh trat etwa 6 Wochen vor ihrem Tode Erblindung auf beiden Augen ein, nachdem das Tier längere Zeit Tränenfluß, Keratitis und Iritis gezeigt hatte. Bei der Sektion fanden sich tuberkulöse Veränderungen an der Iris.

Bayersdörfer[3]) fand Tuberkulose der Iris eines Auges bei einer mit generalisierter Tuberkulose behafteten 4jährigen Kuh.

Schlachthofdirektor Schmidt-Oppeln[4]) beobachtete Tuberkulose der Augen bei einem Jungrind, das außerdem mit generalisierter Tuberkulose der Lungen, des Myokards, der Milz und Nieren behaftet war. Das rechte Auge zeigte im unteren nasalen Quadranten äußerlich eine halbkugelige walnußgroße, aus linsengroßen Knötchen zusammengesetzte gelbe, käsig-kalkige Auftreibung, welche die Sclera und Cornea vorgewölbt und Iris, Chorioidea und Ciliarkörper durchwuchert hatte. Das linke Auge enthielt einen haselnußgroßen gelbweißen, harten, tuberkulösen Herd in der vorderen Augenhälfte. Die Veränderung wurde als embolische tuberkulöse Irido-Chorioiditis bezeichnet.

Bezirkstierarzt Schmidt[5]) beobachtete Augentuberkulose in ihrem Entwicklungsgang an einem Rind. Bei der ersten Untersuchung erschien der Augapfel infolge stärkeren intraokulären Drucks vorgedrängt. Die durchsichtigen Medien waren klar. Die Pupille erweitert, der Augenhintergrund ohne Besonderheit. Nach 14 Tagen entwickelte sich an der Hinterfläche der Cornea ein hirsekorngroßes Knötchen, das schließlich durchbrach und teilweisen Abfluß des Kammerwassers bedingte. Nach weiteren 3 Wochen war das Auge in einen stets um sich greifenden Granulationsherd umgewandelt, weshalb dasselbe nach 14 Tagen exstirpiert wurde. Nach der Operation, bei welcher der Stumpf des N. opticus eine enorme Verdickung und zahlreiche tuberkulöse Knötchen aufwies, wurde das Tier getötet. Bei der Sektion bestand Tuberkulose der Lungen, Leber, Nieren und des Brustbeins.

Edelmann[6]) pubilzierte eine sehr sorgfältig und zutreffend beschriebene Augentuberkulose bei einem 6jährigen Ochsen, dessen rechtes Auge vollkommen gesund erschien. Der linke Bulbus hingegen war leicht vorgedrängt und vergrößert. Die Cornea erschien undurchsichtig verdickt und mit einer tuberkulösen Neubildung verwachsen, die das ganze Augeninnere ausfüllte und die von einer dicken fibrösen Membran umschlossen war. Der tuberkulöse Zerfallsprozeß durchsetzte Chorioidea nebst Iris und Corpus ciliare, wodurch nicht nur die mürbe bröckelige Linse nach unten und hinten verlagert wurde, sondern auch der Glaskörper schwand. Die Retina war teils verdickt und blutreich, teils atrophisch und hing der tuberkulösen Zerfallsmasse an. Die vergrößerte linke hintere Kieferlymphdrüse enthielt zahlreiche tuberkulöse Herde.

Manleitner[7]) besprach das Vorkommen und die Erscheinungsformen der Tuberkulose des Auges bei Rind und Schwein, die aber beim Schwein viel seltener als beim Rind vorkam: 5% der beobachteten tuberkulösen Rinder und 1,6% der tuberkulösen Schweine litten auch an Augentuberkulose. Sie trat

beim Rind fast ausschließlich im höheren, bei Schweinen auch im jüngeren Alter auf. Nur der Bulbus war erkrankt. An Chorioidea und Ciliarkörper trat der Prozeß als akute Miliartuberkulose, chronische Lokaltuberkulose und als umschriebene Geschwulstbildung auf. Als selbständige Formen der Iristuberkulose beschrieb M. die tuberkulöse Knötcheniritis und die tuberkusöse Granulationsgeschwulst. Die Hornhauttuberkulose trat bei den Tieren sekundär als einfache Keratitis interstitialis oder Keratitis tuberculosa (mit isolierten Knötchen und ausgedehnten tuberkulösen Granulationen) auf, die zu Ulcerationen und Fistelbildung führten. Die Retina erkrankte in verschiedenen Formen tuberkulös. Sehnervtuberkulose wurde nur zweimal festgestellt. Tuberkulose der Linse und des Glaskörpers traten gemeinsam oder als sekundäre Folgeerscheinung der Uvealtuberkulose auf. Die klinischen Erscheinungen kamen bei Augentuberkulose gewöhnlich nur in sehr geringem Grade vor.

Ludwig[8]) beobachtete Augentuberkulose bei zwei Kühen. Beim ersten Fall zeigte die Cornea Trübung und Gefäßneubildung. Die Iris enthielt stecknadelkopfgroße graugelbe Knötchen. Außer dem Auge wurden Lungen, Leber, Darm, Milz, Kniefaltenlymphknoten tuberkulös befunden. Bei der zweiten Kuh fand sich an Stelle der Pupille des Auges eine braungelbe Zerfallsmasse. Die mit der Linse verwachsene Iris war mit vielen hirsekorngroßen gelben verkästen Herden durchsetzt. Die Linse erschien gelb und verkäst. Bei dieser Kuh waren außerdem Lunge, Leber, Gekrösdrüsen, Peritoneum, Uterus, beide Bugdrüsen tuberkulös erkrankt.

Spörer[9]) wies bei einem $1^1/_2$jährigen mageren Schlachtrind Augentuberkulose und außerdem Tuberkulose des Darms, der Mesenterialdrüsen, der Leber, Milz, Lunge und Kniefaltenlymphknoten nach. Der Augapfel erschien verkleinert, die Pupille verengert, undurchsichtig, von schmutziggelber Farbe. Die verdickte teilweise zerrissene Iris war mit der gelbverfärbten vergrößerten Linse verwachsen, und von der Iris zogen in das teilweise käsig veränderte Innere der Linse bläulichbraune Balken, Maschen und Stränge. Auf der hinteren verdickten Linsenkapsel befand sich ein umschriebener verkäster gelber linsengroßer Tuberkel.

Keil[10]) untersuchte makro- und mikroskopisch eine doppelseitige Augentuberkulose beim Schwein und stellte hierbei fest: doppelseitig: Keratitis tuberculosa und tuberkulöse Iritis; außerdem linksseitig: Tuberkulose der Chorioidea in der Nähe des Iriswinkels und rechtsseitig: Tuberkulose der Retina (mit Knötchenbildung) und des Glaskörpers (Rundzelleninfiltration). Das Tier hatte an allgemeiner Tuberkulose gelitten.

Derselbe Autor[11]) stellte bei einem mit generalisierter Tuberkulose behafteten Farren rechtsseitig Augentuberkulose fest. An den inneren Schichten der Cornea saßen tuberkulöse Herde, die mit der mittleren Augenhaut kommunizierten. Iris und Ciliarkörper waren stark deformiert. Die Chorioidea zeigte Wucherungsprozesse. Die Retina erschien bis auf Reste zerstört. In der Linse bestand kataraktöse Veränderung. Der Glaskörper war durch tuberkulöse Massen verdrängt und die Sclera verdickt.

E. Panzer[12]) beobachtete vollständige Erblindung eines Ochsen infolge Tuberkulose in der Regenbogenhaut. Der $2^1/_2$jährige Ochse erblindete im Verlauf von 4 Monaten auf beiden Augen fast vollständig. Auf der Regenbogenhaut beider Augen fanden sich mehrere senfkorngroße Tuberkel. Die Erscheinungen am lebenden Ochsen bestanden in Schiefhalten des Kopfes, schwankendem Gang, großer Lichtscheue, Tränen und Corneatrübung auf beiden Augen, die atrophisch erschienen und tief in der Augenhöhle lagen. Das Rind litt außerdem an ausgebreiteter Tuberkulose der Brust- und Bauchorgane sowie des Gehirns.

Hess[13]) fand miliare weiße Knötchen am linken, zur Hälfte geschrumpften Augapfel, die Cornea an beiden Bulbi grauweiß, der Glaskörper des linken getrübt, in der vorderen Augenkammer des rechten Auges eine große Zahl weißer Punkte und auf der inneren Fläche der Iris fibrinösen Belag. Außerdem bestand Lungentuberkulose bei der Kuh, die seit 3 Monaten vor dem Schlachten an einer zunehmenden eitrigen Conjunctivitis litt. Die anfangs geringe Empfindlichkeit des Auges, das geringe Tränen und die Lichtscheue nahmen innerhalb weniger Tage erheblich zu, kombinierten sich mit heftiger Schwellung und Entzündung der Lider und Conjunctiva, ferner mit grauweißer Trübung der Cornea. Der Schwund des Bulbus trat 4 Wochen nachher auf und das geschrumpfte derbe Auge war erblindet. Bald darauf erkrankte das rechte Auge gleicherweise.

Priewe[14]) beschrieb Chorioiditis und Iritis tuberculosa nebst tuberkulöser Keratitis beim Kalb. Beide Augen zeigten hanfkorngroße Knötchen in der bulbären Schleimhaut und Corneatrübung. Die Cornea des rechten Auges wies viele grauweiße getrübte Knötchen und Fleckchen auf. Im neugebildeten Gewebe zwischen Iris und Linsenkapsel lagen kleinste grauweiße Knötchen und am Pupillenrand ein erbsengroßer gelbweißer Knoten, zusammengesetzt aus vielen kleinsten Knötchen.

Außerdem erwähnte Kitt in seinem Lehrbuch der spez. pathol. Anat. weitere Fälle von Augentuberkulose beim Rind, veröffentlicht durch Mathieu[15]), ferner durch Lottermoser[16]) und Röder[17]).

Winter[18]) beschrieb zunächst zwei Fälle von Augentuberkulose. Eine 6 jährige Kuh mit generalisierter Tuberkulose und ausgedehnter Basilarmeningitis zeigte eine weiße streifig getrübte und stark vascularisierte Cornea, die mit der vorgedrängten Iris verwachsen erschien, welche auf der Vorderfläche zahlreich mohnsamen- bis erbsengroße Knötchen enthielt, während die Irishinterfläche mit einer graublauen Membran und gelben netzartigen Auflagerung bedeckt war. Die getrübte Linse lag in einem gelben Brei mit sandkornartigen Einlagerungen, der den Glaskörper in Form zähschleimiger gelber Flocken durchsetzte. Die Netzhaut zeigte zahlreich stecknadelkopfgroße Knötchen.

Die 7 jährige Kuh mit generalisierter Tuberkulose bot auf der Vorderfläche der Iris viele stecknadelkopfgroße gelbe Prominenzen nebst einigen größeren, am Cornearand durchscheinenden Tuberkelknoten. In der unteren Irishälfte fanden sich zotten- und traubenförmige Herde. Die Hinterfläche der Iris war durch eine weiße Auflagerung mit der Linsenkapsel verklebt.

Derselbe[19]) beobachtete bei einer mit generalisierter Tuberkulose nebst tuberkulöser Basilarmeningitis und Encephalitis behafteten 4 jährigen Kuh zahlreiche linsen- bis erbsengroße gelbe Knötchen auf Cornea und Sclera; am unteren Cornearand lagen zwei Knotenhaufen. An Iris und Hornhaut fanden sich gelbe Knoten, während die Netzhaut im Umkreis der Papille durch erbsengroße Aderhauttuberkeln abgehoben war. Das Augeninnere wurde durch gelbe breiige und käsig-kalkige Zerfallsmassen durchzogen.

Moncet[20]) fand bei einer mit Tuberkulose der Lungen und des Bauchfells behafteten 8 jährigen Kuh den linken Bulbus verkleinert, die Hornhaut verdickt und wie die Iris von tuberkulösen Neubildungen durchsetzt. Augenkammern und Glaskörper waren mit einer schmierig-kalkigen Zerfallsmasse ausgefüllt. Tuberkelbacillen wurden nachgewiesen.

Fumagalli[21]) beobachtete bei einer an Tuberkulose der Lunge und Leber erkrankten amaurotischen Kuh Atrophie des Sehnerven und 2 cm hinter dem Bulbus eine ringförmige Geschwulst, deren bindegewebiges Stroma von Miliartuberkeln durchsetzt erschien. Ferner bestand Ablösung und Zerreißung der Netzhaut. Tuberkelbacillen wurden mikroskopisch und durch Impfung nachgewiesen.

Einige durch v. Graefe, Azary, Ripke u. a. erwähnte, aus der vorbakteriologischen Zeit stammende Fälle wurden, weil ätiologisch unsicher, nicht berücksichtigt.

Tuberkulöse Prozesse an Augenlidern, Conjunctiva und Augen bei Haustieren sind sehr selten. Nach Friedberger und Fröhner[22]) bildet dagegen die Augenschleimhaut bei Papageien oft die Eintrittsstelle einer tuberkulösen Infektion, so daß bei denselben Tuberkulose der Conjunctiva und der Augenlider oft vorkommt, worauf auch die Beobachtungen von Eberlein[23]) hinweisen, nach welchem bei Papageien die Augenbindehaut oftmals primär tuberkulös erkrankt, wobei weiche, blutreiche Wucherungen mit reichlichem Tuberkelbacillengehalt auftreten.

Nach Petit und Coquot[24]) entstand bei einer Katze, (nach Zerfall eines an der Nase sitzenden Tuberkelknotens) ausgedehnte geschwürige Gesichtstuberkulose. Die Ulceration enthielt massenhaft Tuberkelbacillen, verbreitete sich nach und nach über das ganze Gesicht und führte zur gänzlichen Zerstörung der Augenlider.

Kasuistischer Abschnitt.

I. Kongenitale Tuberkulose bei einem 2 Wochen alten Kalb, welches Tuberkulose eines Auges (neben generalisierter Tuberkulose überhaupt) aufwies. Das Auge enthielt in der vorderen Augenkammer grauweißes flockiges Exsudat. Die Iris zeigte am Ciliarrand, aber auch auf der übrigen Regenbogenhaut regellos verstreut eine Anzahl hanfkorngroßer gelber käsiger Tuberkel, eine multiple Knötcheneruption: Primäre Iritis tuberculosa disseminata. Die übrigen Augenteile und das andere Auge waren unverändert.

Daß die Tuberkulose angeboren war, erwiesen die walnußgroßen, käsigkalkigen (ältesten) Tuberkel der Leber- und Portaldrüse; außerdem bestand Tuberkulose der Lunge, Nieren, Gekrös- und Körperlymphknoten. Die Hoden boten an der Oberfläche und im Parenchym gelbkäsige Miliartuberkel. Bakterioskopisch wurden in den aus veränderten Herden der Organe gefertigten Ausstrichpräparaten Tuberkelbacillen zahlreich nachgewiesen.

II. Tuberkulose beider Augen bei einer 2jährigen Kuh. Seit einem Vierteljahr litt die $1^3/_4$ Jahre alte Kalbin an Augenentzündung und wurde halbblind. Nach dem Kalben stellte sich bei der nunmehr 2jährigen Kuh starke Abmagerung und wenige Tage vor der Schlachtung gänzliche beiderseitige Erblindung ein. Außerdem lag Tuberkulose der linken Euterhälfte neben generalisierter Tuberkulose (auch der Fleischlymphknoten) vor.

Das stärkstveränderte rechte Auge der Kuh wies hochgradige Vaskularisation und Injektion der Gefäße der Conjunctiva sclerae auf. Die Cornea war diffus getrübt verdickt kegelförmig nach vorn gedrückt und mit dem Augeninnern vermittels eines erbsengroßen gelb-kalkigen, im Pupillarraum liegenden Tuberkels verwachsen. In der Iris und im Ciliarkörper fanden sich wickenkornkleine gelbe Knötchen und Fleckchen derart dicht gelagert, daß ihre z. T. konfluierenden Verkäsungen die vordere Augenkammer und Pupille ausfüllten. Nach dem hinteren

Augenabschnitt hin durchsetzte der tuberkulöse nekrotisierende Entzündungsprozeß selbst Linse nebst Kapsel, um in die anliegenden Glaskörperteile einzudringen, während Sclera, Retina und Sehnerv freiblieben. Das linke Auge zeigte Trübung der Cornea, mit der die Iris, besät mit vier linsengroßen gelben Tuberkeln, verwachsen war. Die Tuberkel konfluierten zu einem tumorartigen Konglomeratherd, welcher außerdem auch den Ciliarkörper, die Linsenkapsel und den Glaskörper infiltrierte. Auf dem ventralen Abschnitt der Chorioidea beider Augen lagen im Tapetum lucidum und besonders im Tapetum nigrum über ein Dutzend disseminierte i-punktkleine Miliartuberkel:

Beiderseitige Keratitis et Iridocyclitis tuberculosa chronica; Chorioiditis tuberculosa disseminata.

Bakteriologisch wurden in den aus den käsigen Herden des vorderen und hinteren Abschnittes jeden Auges gefertigten Ausstrichpräparaten zahlreich Tuberkelbacillen nachgewiesen, die morphologisch dem Typus bovinus glichen und vielfach büschelweise in leukocytären Rundzellen phagocytiert erschienen.

III. Bei einem $1^1/_4$ Jahre alten Jungrind erweckten im lebenden Zustand nur die sichtbaren Veränderungen der Augen den Tuberkuloseverdacht, zumal da das Tier auf beiden Augen völlig erblindet war, weshalb der Besitzer dasselbe schlachtete, wobei außerdem mittelgradige aber ausgedehnte Tuberkulose der Lunge und Pleura festgestellt wurde.

Das rechte Auge besaß einen fahlgelben bohnengroßen, kegelförmig prominierenden Konglomerat-Tuberkel in der Cornea und Iris, der die vordere Augenkammer, Pupille und Cornea durchwuchert hat. Auch Ciliarkörper, Linsenkapsel, Linse, Glaskörper nebst abgelöster Netzhaut waren vom tuberkulösen nekrotisierenden Verkäsungsprozeß vollkommen durchsetzt. Das linke Auge zeigte zahlreiche (über ein Dutzend) verstreute gelbe Miliartuberkel in Iris und Ciliarkörper, ein linsengroßer Tuberkel saß am Pupillarrand. Nach dem hinteren Augenabschnitt hin durchwucherte die diffuse tuberkulöse Proliferation Linse, Glaskörper wie die abgelöste und zerrissene Retina, so daß das Augeninnere einen kastaniengroßen, zusammenhängenden, nekrotischkäsigen Klumpen bildete. Die Aderhaut jeden Auges wies massenhaft (über 100 gezählte) grießkornkleine, weiße disseminierte fibröse Tuberkel auf, die vorwegs unterhalb und nasalwärts vom Sehnerveintritt im Tapetum lucidum und T. nigrum dichtgesät (wie die Sterne am Himmelszelt) erschienen. Die Lederhaut war unverändert:

Beiderseitige Endophthalmitis tuberculosa caseosa, Chorioiditis tuberculosa disseminata.

Bakteriologisch wurden in den aus den tuberkulösen Herden der vorderen und hinteren Hälfte beider Augen gefertigten Ausstrichpräparaten Tuberkelbacillen mäßig zahlreich nachgewiesen. Zellen und Zellkerne waren infolge regres-

siver Metamorphose derart stark zerfallen, daß nur noch chromatinreiche Schollen und Tröpfchen untergegangener Zellkerne tingiert erschienen.

IV. Rechtsseitige Panophthalmitis tuberculosa (Phthisis tuberculosa bulbi) nebst haselnußgroßem tuberkulösem Scleraltumor bei einer Kuh.

Die 8jährige, gewerblich geschlachtete Kuh litt außerdem an generalisierter Tuberkulose, ferner an totaler Erblindung am rechten Auge.

Der Bulbus erscheint in toto verkleinert. Der horizontale Durchmesser beträgt 3,2 cm, die Augenachse 3,5 cm, der vertikale Durchmesser 3 cm. Das Auge ist hart grobhöckerig an der Oberfläche stark deformiert. Die Höcker sind an der hinteren Rundung dorsal vom Sehnerv erbsen- bis bohnengroß. Die Cornea erscheint getrübt und enthält in ihrem Parenchym 13 stecknadelkopf- bis erbsengroße, gelbe, derbe Flecke und Knoten, die nach vorn über die vorgebuchtete Cornea halbkugelig überragen und nach hinten den Raum der vorderen Augenkammer und Pupille ausfüllen sowie Iris und Corpus ciliare infiltrierten. Am nasalen Augenwinkel sitzt der Sclera ein haselnußgroßer, $1^1/_2$ cm dicker harter tuberkulöser Tumor auf, der, wie auf Querschnitten ersichtlich, von der Oberfläche der Aderhaut ausgehend medialwärts die Sclera 1,1 cm breit durchwucherte und auf seiner vorderen Hälfte von der Conjunctiva sclerae überkleidet wird. Auf der lateralen Wölbung des Auges perforierte ein 3 mm dicker Tuberkel von der Chorioidea aus die Sclera. Die ventrale Rundung der Sclera hingegen erscheint von einer 1,7 cm breiten und 4 mm dicken sichelförmigen tuberkulöskäsigen Infiltration durchsetzt, welche unvermittelt der Aderhaut aufsitzt, aus der heraus sich der Prozeß entwickelte. Im übrigen liegen in der Chorioidea eine Anzahl gelber nekrotisch-käsiger Miliartuberkel. Das gesamte Augeninnere wird bis unter die Aderhaut durch eine homogene zusammenhängende gelbe trocken-käsige bis bröckelige Zerfallsmasse erfüllt, die sämtliche Organteile zerstörte. Selbst Glaskörper und Linse sind verkäst. Die Umrisse der letzteren heben sich noch durch festere Konsistenz, konzentrische Schichtung und dunklere braune Färbung ab. Nach hinten zu dringt der nekrotisierende Prozeß gerade in die Sehnervpapille ein.

Mikroskopisch wurden in den aus Scleraltumor, aus den käsigen Massen des vorderen und hinteren Augenabschnittes gefertigten Ausstrichpräparaten Tuberkelbacillen mäßig zahlreich nachgewiesen. Die aus mannigfaltigen Zellelementen zusammengesetzte Detritusmasse zeigte sowohl fettig zerfallenes Protoplasma als auch noch färbbare Körner und Schollen untergegangener Kerne der Zellen, unter denen polynucleäre Leukocyten vorherrschten.

Das linke Auge war normal.

Der pathologisch-anatomische Befund der übrigen Organe bestand in: Tuberkulose des Darmes, der Leber, Nieren, in offener Uterus- und

Eutertuberkulose, in käsiger Bronchopneumonie der Lungen und deren Serosa sowie in tuberkulöser Hyperplasie der Kniekehlendrüse.

V. Rechtsseitige Panophthalmitis tuberculosa (Phthisis tuberculosa bulbi) nebst kastaniengroßem, tuberkulösem Scleraltumor bei einer Kalbin.

Die gewerblich geschlachtete 2jährige Kalbin war seit einem Jahr auf dem rechten Auge erblindet und nach der Schlachtung mit generalisierter Tuberkulose behaftet, wiewohl sie sich in mittelmäßigem Nährzustand fand.

Das rechte Auge stellt einen hühnereigroßen, ockergelben, käsig-kalkigen derben Knoten vor, dessen horizontaler Durchmesser 5,3 cm, dessen Augenachse 4 cm und dessen vertikaler Durchmesser 3,4 cm beträgt. Die Cornea fällt durch ihre starke, halbkugelige Vorwölbung, durch ihre grobhöckerige, harte Beschaffenheit und hellgelbe Verfärbung auf. Die vielhöckerige Gestalt der Oberfläche des vorderen Augenpols rührt von der das ganze Augeninnere total erfüllenden mörtelartigen tuberkulös-kalkigen Zerfallsmasse her, die im vorderen Augenabschnitt Iris, Ciliarkörper, Pupille, vordere Augenkammer und Cornea gänzlich zerstörte und nunmehr einen homogenen kalkig-bröckeligen, oberflächlich höckerigen Knollen bildet, der vielfach noch in die Sclera durchbrach. Auf der nasalen Rundung perforierte der tuberkulöse Zerfallsprozeß an einer 5 mm breiten Pforte von der Chorioidea aus die Sclera, um in der Richtung auf den nasalen Augenwinkel hin nach der Orbita vorzudringen, woselbst die Durchbruchsmasse der Wölbung des ganzen medialen Augenabschnittes als kastaniengroßer tuberkulöser Tumor schalenartig aufsitzt. Derselbe wird stellenweise durch restierende schwarze Streifen der Sclera bzw. Chorioidea und Retina vom tuberkulös zerstörten Augeninnern geschieden. An anderen noch erhaltenen Stellen weist die Aderhaut disseminierte und konglobierte Miliartuberkel auf. Außerdem gingen im hinteren Augenabschnitt die hintere Augenkammer, Linsenkapsel, Linse und Glaskörper völlig in einer käsig-bröckeligen Zerfallsmasse auf, und selbst der Sehnerv nebst Scheide wurde durch tuberkulös-käsige Infiltration vollkommen zerstört. Das linke Auge war unverändert.

Mikroskopisch wurden in den aus Scleraltumor, den verkästen Herden der vorderen und hinteren Augenhälfte sowie aus dem Sehnerv gefertigten Ausstrichpräparaten Tuberkelbacillen zahlreich nachgewiesen. Die pleomorphen Gewebszellen, unter denen leukocytäre Rundzellen prävalierten, waren hochgradiger, regressiver Metamorphose verfallen, so daß in den zerstörten Detritusmassen Schollen, Tröpfchen und Körner chromatinreicher Kerntrümmer sich vorfanden.

Der pathologisch-anatomische Befund der übrigen Organe des Schlachtrindes war überaus umfangreich: durchgehende Enteritis tuberculosa ulcerosa mit gänseeigroßer tuberkulöser Hyperplasie der mesenterialen Lymphknoten (offene Darmtuberkulose); metastatische Tuberkulose der Leber und

Milz; beiderseitige apfelgroße Ovarialtuberkulose, hochgradige geschwürige Tuberkulose der Eileiter und Hörner (offene Uterustuberkulose) nebst tuberkulöser Hyperplasie der Darmbeinlymphknoten; Tuberkulose der Lungen und deren Serosa; Perikarditis und Myokarditis tuberculosa; Fesselgelenk- und Strecksehnenscheidentuberkulose v. l.; tuberkulöse Hyperplasie der Bug-, Achsel-, Hungergruben-, Gesäßbein- und Euterlymphknoten. Das Fleisch war infolgedessen genußuntauglich.

VI. Panophthalmitis tuberculosa petrificans beider Augen bei einem Ochsen.

Es handelte sich um einen 2—3 jährigen gewerblich geschlachteten Ochsen (Wälderschlag), der von einem Händler an den Metzger als Schlachttier verkauft wurde.

Das rechte Auge erscheint zufolge Atrophie in toto geschrumpft, hart und an der Oberfläche namentlich im Umkreis des Sehnerveneintritts und am Äquator höckerig. Der horizontale Durchmesser und die Augenachse betragen je 3,3 cm, der vertikale Durchmesser nur 3 cm. Die Conjunctiva sclerae ist grauweiß fibrös entartet. Auf der ganzen Fläche der Iris und Cornea besteht diffuse Verwachsung. Mitten im Parenchym der Cornea liegt ein pfenniggroßer, am Rand ausgezackter, 3 mm dicker, staphylomartig vorgetriebener gelber, käsig-kalkiger Knoten, der die Pupille vollkommen verlegt. In der Umgebung dieses Herdes finden sich kleinere, disseminierte, gelbe, käsig-kalkige Flecke im Parenchym der Cornea. Die mit der Hornhauthinterfläche verwachsene Iris zeigt zahlreich punktförmige Miliartuberkel, während der obere und untere Abschnitt des Ciliarkörpers linsengroße, diffuse, käsig-kalkige Einlagerungen aufweist, die sich auf die gelb-kalkige Kapsel der Linse fortsetzen. Von oben herunter senkt sich ein 7 mm langer und 4—2 mm breiter keilförmiger, käsigkalkiger Herd mitten in die Linse hinein, dieselbe in ihren geschichteten Lagen aufsplitternd. Der Glaskörper bildet mit dem verkästen Ciliarkörper rings um die Linse herum einen großen gürtelförmigen Verkalkungsherd, in dem auch die Retina gänzlich und die Aderhaut in ihren vorderen Abschnitten untergegangen sind. Im übrigen enthält die Aderhaut im Tapetum lucidum (wie die Iris) lediglich mehrere i-punktgroße verstreute embolische Tuberkel. Am Äquator zeigt die Sclera dorsal wie ventral je einen wickenkorngroßen gelben Kalkherd. Die hintere Wölbung der Sclera beschreibt (infolge der Schrumpfung des Augapfels) wellige Windungen bzw. faltige Einbuchtungen. Der Sehnerv ist atrophisch. In dem am Auge gelegenen orbitalen Fettgewebe konnten Lymphknoten mit tuberkulösen Herden nicht nachgewiesen werden. Das linke Auge war etwas weniger hochgradig verändert. Außerdem war der Ochs an vorgeschrittener Lungentuberkulose mit Erweichungsherden und Pleuratuberkulose erkrankt; einige

Lymphknoten des Gekröses waren verkalkt, sonst keine Veränderung am Darm; Gehirn und Gehirnhäute waren frei.

Durch die bakterioskopische Untersuchung wurden in den aus verschiedenen käsig-kalkigen Herden des Auges gefertigten Ausstrichpräparaten Tuberkelbacillen unschwer und zahlreich nachgewiesen.

VII. Beiderseitige primäre Conjunctivaltuberkulose bei einem Huhn.

Dasselbe verendete an generalisierter Tuberkulose mit 30 weiteren Hühnern, die im gleichen Geflügelbestand von 120 Stück in den letzten 3 Wochen erkrankt waren.

Die Lidspalte des rechten Auges ist geschlossen und verklebt. Das untere Augenlid und Umgebung erscheint bohnengroß und halbkugelig vorgewölbt, graugelb verfärbt durch und durch nekrotisch. Die Augenbindehaut samt Conjunctiva sclerae ist im ganzen Umfang graugelb verfärbt und enthält membranartige, graugelbe, käsig-bröckelige 1—2 mm dicke Auflagerungen. Der nekrotisch-käsige Prozeß griff stellenweise tief in die Unterlage der Augenlider bis unter die äußere Haut über. Die gesamte Cornea nebst der anliegenden Sclera des vorderen Augenabschnitts erweisen sich völlig nekrotisch bröckelig graugelb. Auf Iris, Aderhaut, Netzhaut, Sehnerv und der übrigen Sclera befinden sich keine Tuberkeln: Primäre Conjunctivitis et Keratitis tuberculosa necrotica.

Die Conjunctiva des unteren und des nasalen Abschnitts des oberen Augenlids des linken Auges enthalten 1—2 mm dicke, braungelbe, nekrotisch-käsige Auflagerungen, die tief in die Schleimhaut vorgedrungen sind. Die Conjunctiva sclerae zeigt im ganzen Umfang 1 bis 2 mm dicke, graurote, weiche Vaskularisationen und schwammige Granulationswucherungen. Cornea, Sclera, Uvealtractus, Retina samt Sehnerv enthalten keine Veränderung, ebenso sind Gehirn und die Gehirnhäute frei (Conjunctivitis tuberculosa).

Bakteriologisch wurden in den aus käsigen Herden der Augenlider und der Cornea des rechten Auges sowie aus den tuberkulösen Wucherungen der Augenlider und der Conjunctiva sclerae des linken Auges gefertigten Ausstrichpräparaten Tuberkelbacillen massenhaft nachgewiesen. Kontrollausstriche aus den unveränderten Augenteilen (Retina, Aderhaut usw.) waren frei von Tuberkelbacillen.

Außerdem wurde bei der Sektion des Huhnes kavernöse Tuberkulose der Lungen mit Durchbrüchen in die Bronchien, metastatische Tuberkulose der Leber, der Milz und des Skeletts festgestellt. Bakterioskopisch wurden in allen Veränderungen der Organe, namentlich auch im Trachealschleim, Tuberkelbacillen vom Typus gallinaceus zahlreich nachgewiesen.

Zusammenfassung der Befunde der sieben an Augentuberkulose erkrankten Tiere.

Die sieben selbstbeschriebenen Augentuberkulosefälle betrafen ein Huhn und sechs Rinder. Das Huhn, ein gelbes italienisches Leghuhn,

war an beiderseitiger primärer Conjunctivaltuberkulose nebst tuberkulöser Nekrose der rechten Cornea sowie unter rechtsseitiger Erblindung erkrankt.

Die sechs selbstbearbeiteten Augentuberkulosefälle bei Rindern betrafen alle Altersklassen. Das 2 Wochen alte Kalb litt an primärer (kongenitaler) Iritis tuberculosa disseminata, an multipler Knötcheneruption.

Dreimal trat die Augentuberkulose einseitig und dreimal bilateral auf. Drei Rinder waren infolge vorgeschrittener Augentuberkulose schon längere Zeit total erblindet, während bei zwei Rindern völlige Amaurosis auf dem rechten Auge bestand, das linke Auge war tuberkulosefrei. In erster Linie enthielt bei allen sechs Rindern der Uvealtractus tuberkulöse Herde. Bei fünf Rindern bestand Chorioiditis tuberculosa disseminata auf dem Augenhintergrund im Tapetum lucidum und T. nigrum, welche beim Rind aus einem prächtigen glänzenden Grün in ein tieferes Blau übergehen.

Bei fünf Rindern war außerdem die Tuberkulose auf einem oder beiden Augen derart vorgeschritten, daß Endophthalmitis bzw. Panophthalmitis tuberculosa caseosa s. petrificans vorlag, so daß sich bei drei Rindern Phthisis tuberculosa bulbi nebst Atrophie des Augapfels ausbildete.

Bei fünf Rindern waren schon äußerlich die Cornea bzw. Iris, Ciliarkörper und vordere Augenkammer deutlich sichtbar tuberkulöskäsig bzw. kalkig verändert. Im hinteren Augenabschnitt erwiesen sich bei diesen fünf Rindern die Linsenkapsel, Linse und Glaskörper verkäst bzw. verkalkt. Bei vier Rindern griff die tuberkulöse Verkäsung auch auf die Retina und bei je einem Rind auf die Sehnervpapille bzw. den Sehnerv über. Scleritis tuberculosa bestand bei drei Rindern, die bei zwei Rindern zur Ausbildung eines haselnuß- bzw. kastaniengroßen tuberkulösen Scleraltumors führte.

Das Huhn wie die sechs Rinder litten gleichzeitig an generalisierter Tuberkulose bzw. an ausgedehnter (offener) Tuberkulose der Lunge nebst Pleura.

Die Diagnose der tuberkulösen Erkrankung des Sehorgans konnte in allen sieben selbstbearbeiteten Fällen leicht durch den Tuberkelbacillennachweis gesichert werden.

Entstehung, anatomische Veränderungen und Formen der Augentuberkulose bei Tieren.

Die Infektion des Augeninnern kann bei Tieren nicht nur sekundär im Anschluß an schon vorhandene Organtuberkulose des Körpers, sondern auch primär (gleicherweise auf hämatogenem Wege) entstehen, so daß in solchen Fällen die lokale Tuberkulose des Auges, namentlich der Iris, als primäre Ansiedelung der Tuberkelbacillen, mithin als erste tuberkulöse Veränderung auftritt. Der Rege

nach aber wird das Auge metastatisch von einem primären Erkrankungsherd des Körpers aus — besonders nach Tuberkulose der Lymphknoten, ferner der tuberkulösen Bronchopneumonie sowie der Serosentuberkulose (nach erfolgten Einbrüchen in Blutgefäße) — demnach sekundär und oft wiederholt infiziert.

Augenlider und Conjunctiva. Primäre Conjunctivitis tuberculosa haben Fröhner und Eberlein bei Papageien zuerst und häufig nachgewiesen. Petit und Coquot beobachteten ferner bei der Katze eine unter Ulceration verlaufene Gesichtstuberkulose, die zur gänzlichen Zerstörung der Augenlider führte. Im Geschwürssekret fanden sich massenhaft Tuberkelbacillen. Bei allen anderen Haustieren hingegen ist primäre Tuberkulose der Bindehaut und Augenlider bisher unbekannt.

Der erste hierher gehörige Fall einer beiderseitigen primären Conjunctivaltuberkulose beim Huhn wurde oben geschildert. Auf beiden Augen des Huhns war die Bindehaut graugelb verfärbt nekrotisch. Im Conjunctivalsack lag eine dicke, käsig-bröckelige, scheibenförmige Membran. Der nekrotisierende Prozeß griff stellenweise tief in die Augenlider über. Im rechten Auge wurde selbst die Cornea nebst angrenzender Sclera durch tuberkulöse Wucherung zerstört. Die Conjunctiva sclerae des linken Auges zeigte dicke graurote, weiche Vascularisationen und schwammige Granulationswucherungen. Das Augeninnere dahingegen blieb intakt. In allen tuberkulösen Veränderungen fanden sich massenhaft Tuberkelbacillen vom Typus gallinaceus.

Tuberkulose des Bulbus. Die Reichhaltigkeit der tuberkulösen Veränderungen des Auges beim Rind und Schwein ist fast unerschöpflich. Intrabulbär entsteht die Tuberkulose des Rindes und Schweines nahezu regelmäßig am Uvealtractus und zwar vorwegs in Iris und Ciliarkörper, um von hier aus sich auf nachbarliche Augenteile auszubreiten. Die von Gefäßen ausgehende Iristuberkulose lokalisiert sich beim Rind und Schwein als typische multiple Knötcheneruption sowohl auf der Vorderfläche der Regenbogenhaut wie am Ciliar- oder Pupillarrand und führt zu vorderen und hinteren Synechien. Alle Iristuberkel haben zunächst gleiche Größe. Durch Weiterwucherung, durch Zusammenfließen und durch neue Aussaaten entstehen gerade bei Rindern, wie oben beschrieben, große tumorähnliche nekrotisierende Konglomerattuberkel und diffuse verkäsende Verdickungen und Auftreibungen, namentlich am Kammerwinkel, die infolge stetiger Neubildung tuberkulösen Granulationsgewebes nach vorn durchbrechen, um die vordere Augenkammer auszufüllen und auf die Cornea überzugreifen. Oder aber der umfangreiche akute, meist aber chronische tuberkulöse Wucherungsprozeß setzt sich in verschiedenster Form als Knötchenbildung oder tuberkulöse Granulationsgeschwulst nach dem hintern Augenabschnitt auf den Ciliarkörper, weiters auf die Linsenkapsel fort und führt zur Trübung, Verdichtung, Verkäsung und zu

Blutungen (nach Gefäßerkrankung der Retina) im Glaskörper, ferner zum Übergreifen auf Aderhaut, zur Ablösung, Faltenbildung, Nekrose und Verkäsung der Netzhaut sowie endlich zur gänzlichen Verkalkung und Schrumpfung (Atrophie) des Auges beim Rind: Umwandlung des ganzen Augeninnern in eine käsige granulierende Zerfallsmasse, Endophthalmitis (Phthisis) tuberculosa bulbi.

Die Iristuberkulose befällt bei Rindern, wie eingangs beschrieben, zumeist beide Augen, wenn auch zu verschiedenen Zeiten, und zeigt oft Neigung zu umfassenden tuberkulösen Nekrosen und Verkäsungen sowie zur Perforation der Bulbushüllen und zur extrabulbären Propagation, wie denn überhaupt die Scleritis und Episcleritis fast regelmäßig sekundär nach Uvealtuberkulose entstehen. Die tuberkulösen Scleraltumoren des Rindes und Schweines entwickeln sich in der Richtung des geringsten Widerstandes, namentlich nach dem nasalen Augenwinkel hin und kommen beim Rind und Schwein öfters und zwar meist einseitig vor.

Von Iristuberkeln aufgeschwemmte Tuberkelbacillen können sich an der hintern Corneawand ansiedeln, um Neubildung von Impftuberkeln zu erzeugen und tuberkulöse Wucherungen und Verkäsungen innerhalb der vorderen Augenkammer zu verursachen, so daß Iris und Ciliarkörper samt nachbarlichen Augenteilen bei Rindern völlig im nekrotisierenden verkäsenden Neubildungsprozeß aufgehen.

Die Hornhaut erkrankt dabei lediglich sekundär sowohl als Keratitis mit Knötchenbildung wie als Keratitis parenchymatosa mit diffuser tuberkulöser Zerstörung und Verkalkung; selbst Perforatio corneae gibt es, wenn auch selten. Dabei entsteht unebene höckerige Oberfläche der Hornhaut mit dichtsitzenden weißgelben käsig-kalkigen Einlagerungen.

Auf der Aderhaut bilden sich als typische multiple Knötcheneruption kleine runde, fast gleichgroße Herdchen, deren Zahl von einigen bis über hundert schwankt. Die oft festzustellende Chorioiditis tuberculosa disseminata bildet runde oder längliche Knötchen und eckige, gezackte, nieren- oder hantelförmige, oft konfluierende Herde; neben älteren finden sich zuweilen frische. Ältere Herde dringen oftmals bis durch die Sclera vor und führen zu Durchbrüchen nach der Orbita, beim Rind und Schwein haselnuß- bis walnußgroße tuberkulöse Scleraltumoren bedingend. Konglomerierte oder konglobierte Gruppen bzw. Solitärtuberkel kommen in der Chorioidea seltener und dann einseitig vor.

Dahingegen entstehen beim Rind in der Retina selten und fast ausschließlich sekundär miliare Knötchen, die im Anschluß an tuberkulöse Aderhauteruptionen per continuitatem auf die anliegenden Netzhautpartien übergreifen, an Größe zunehmen und weiterhin von

der Retina aus in den Glaskörper einbrechen. Tuberkulose des Sehnerven kommt beim Rind zuweilen vor, teils ascendierend, teils descendierend bei gleichzeitiger Tuberkulose des Auges bzw. des Gehirns oder der Meningen.

Linse und Glaskörper erkranken beim Rind und Schwein ausschließlich sekundär, wobei die tuberkulösen Granulationen mit der Linsenkapsel verwachsen und diese nicht nur usurieren, sondern in das Linseninnere (oft keilförmig) einbrechen, worauf Sprengung, Trübung, Atrophie, Luxation und Dislokation der Linse erfolgen.

Bei umfänglicher Iris- und Ciliarkörpertuberkulose erkrankt beim Rind (zumeist infolge Durchbrüchen nach hinten) das Corpus vitreum, welches in der vorderen Partie eine gelbe flockige, trübe, käsige Granulationsmasse enthält, während die hintere Glaskörperhälfte oft noch klar ist.

Literaturverzeichnis.

[1]) Fischoeder, Ein Fall von Tuberkulose des Auges und Gehirns bei einem 4 Monate alten Kalb. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **6**, 30. — [2]) Volmer, Erblindung einer Kuh durch tuberkulöse Iritis. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **23**, 193. 1897. — [3]) Bayersdörfer, Bemerkenswerte Befunde im Schlachthof Karlsruhe i. J. 1895. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **6**, 171. — [4]) Schlachthofdirektor Schmidt - Oppeln, Tuberkulose der Augen bei einem Rind. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **8**, 15. 1898. — [5]) Bezirkstierarzt Schmidt, Augentuberkulose bei einem Rind. Ber. ü. d. Veterinärwesen i. Sachsen 1899, S. 81. — [6]) Edelmann, Zur Kasuistik der Augentuberkulose. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. **19**, 45—47. 1893. — [7]) Manleitner, Zur Kenntnis der Augentuberkulose bei Rind und Schwein. Inaug.-Diss. Leipzig 1905. — [8]) Ludwig, Augentuberkulose bei zwei Kühen. Berichte über das Veterinärwesen i. Sachsen f. d. Jahr 1906, S. 72—73. — [9]) Spörer, Augentuberkulose beim Rind. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Tierzucht 1905, S. 487. — [10]) Keil, Doppelseitige Augentuberkulose beim Schwein. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1907, S. 801. — [11]) Keil, Rechtsseitige Augentuberkulose beim Rind. Arch. f. vergl. Ophthalmol. **2**, 323. — [12]) Panzer, E., Vollständige Erblindung eines Ochsen infolge Tuberkulose der Regenbogenhaut. Münch. tierärztl. Wochenschr. **66**, 775. — [13]) Hess, Tuberkulose der Iris und Chorioidea bei einer Kuh. Schweiz. Arch. **33**, 175. — [14]) Priewe, Chorioiditis und Iritis tuberculosa nebst tuberkulöser Keratitis beim Kalb. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1908, S. 841. — [15]) Mathieu, Ophthalmie tuberculeuse. Bull. de Wehenkel 1880, S. 59. — [16]) Lottermoser, Tuberkulose. Zeitschr. f. Veterinärk. 1905, S. 107. — [17]) Röder, Augentuberkulose beim Rind. Ber. ü. d. Veterinärwesen i. Sachsen i. J. 1890, S. 125. — [18]) Winter, Zwei Fälle von Augentuberkulose. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **5**, 169. 1895. — [19]) Winter, Ein Fall von Augentuberkulose. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **9**, 28. 1899. — [20]) Moncet, Tuberculose oculaire chez le boeuf. Rev. vétérin. 1895, S. 129. — [21]) Fumagalli, Amaurosis beim Rind infolge von Tuberkulose. La clin. vet. 1902, S. 361; Ref. D. t. W. 1902, S. 378. — [22]) Friedberger und Fröhner, Spez. Pathol. u. Therap., 6. Aufl., 1904, **2**, S. 378. — [23]) Eberlein, Die Tuberkulose der Papageien. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **5**, 248, 259 u. 263. 1894. — [24]) Petit et Coquot, Gesichtstuberkulose bei einer Katze. Bull. de la Soc. centrale de méd. vét. 1902, S. 651. Ref. D. t. W. 1903, S. 84.

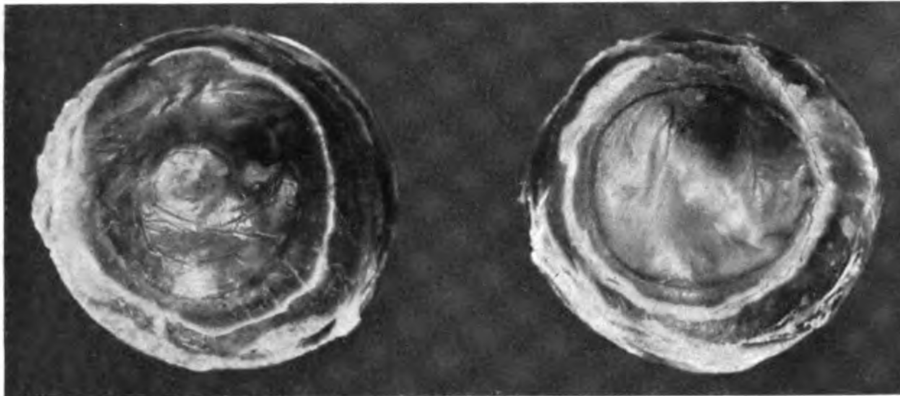


Abb. 1. Augen einer 2jähr. Kuh. Corneaansicht: Beiderseitige **Keratitis tuberculosa**. Am Auge links finden sich viele bis linsengroße in die Cornea eingebrochene Tuberkel, besonders in der unteren Hälfte derselben. Am Auge rechts besteht diffuse Corneatrübung und Einlagerung miliarer Knötchen. (Außerdem war Iridocyclitis tuberculosa chronica, Chorioiditis tuberculosa disseminata vorhanden.) Fall II.

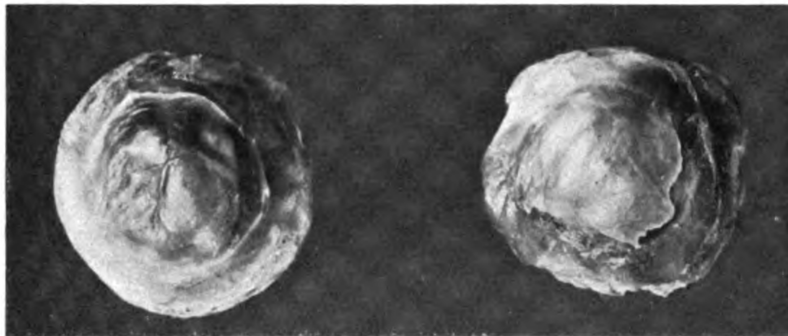


Abb. 2. Augen eines $1^{1}/_{4}$ jähr. Jungrindes, Corneaansicht: Beiderseitige Keratitis tuberculosa. Am Auge links besteht diffuse aus Iris und vorderer Augenkammer in die Cornea eingebrochene tuberkulöse Verkäsung bis auf einen sichelförmigen Rest am oberen Rand derselben. Am Auge rechts: diffuse Trübung infolge Keratitis parenchymatosa. (Außerdem war beiderseitige Endophthalmitis tuberculosa caseosa, Chorioiditis tuberculosa disseminata vorhanden.) Fall III.



Abb. 3. a) **Links: rechtes** Auge einer 8jähr. Kuh, Vorderansicht: klein- und großknotige Keratitis tuberculosa; auf der nasalen Wölbung sitzt ein haselnußgroßer tuberkulöser Scleraltumor. (Außerdem war Panophthalmitis tuberculosa [Phthisis tub. bulbi] vorhanden.) Fall IV.

b) Rechts: rechtes Auge einer 2jähr. Kalbin, Vorderansicht: diffuse tuberkulöse Verkäsung und Verkalkung nebst Perforatio corneae; auf der nasalen Wölbung sitzt ein kastaniengroßer tuberkulöser Scleraltumor. (Außerdem war Panophthalmitis tuberculosa [Phthisis tub. bulbi] vorhanden.) Fall V.

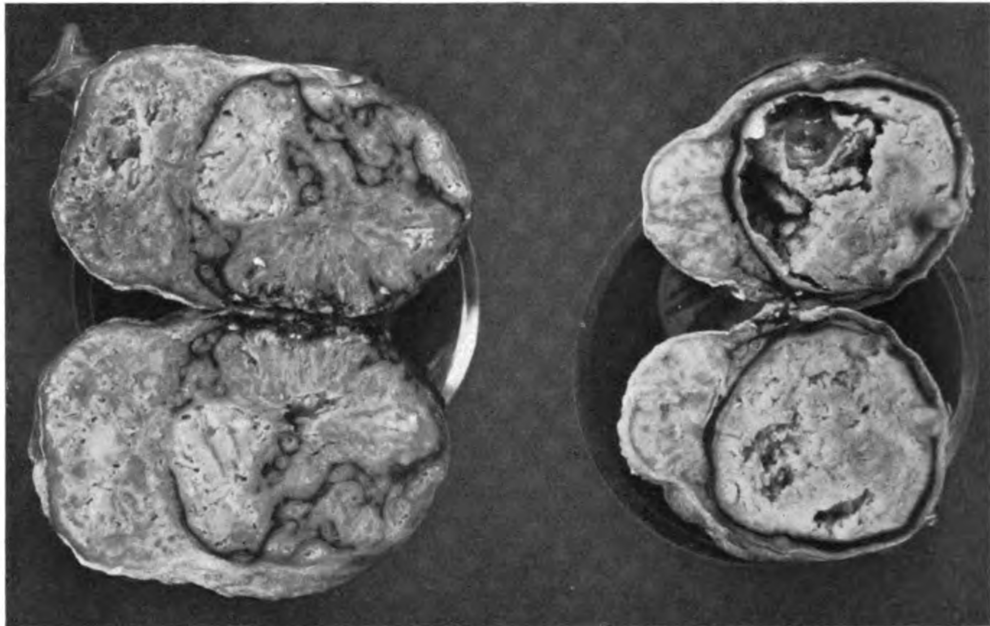


Abb. 4. a) Links: rechtes Auge einer 2jähr. Kalbin (Abb. 3b), Äquatorialschnitt: totale Verkäsung und teilweise Verkalkung des Augeninnern, Durchbruch der tuberkulösen Wucherung durch die Sclera und Auflagerung eines kastaniengroßen tuberkulösen Scleraltumors auf der nasalen Wölbung derselben. Fall V. b) Rechts: rechtes Auge einer 8jähr. Kuh (Abb. 3a), Äquatorialschnitt: völlige Nekrose des Augeninnern bis auf die in der oberen Hälfte noch sichtbare und erhaltene, aber dislocierte Linse; auf der nasalen Rundung der Sclera der haselnußgroße halbierte tuberkulöse Scleraltumor; auf der (gegenüberliegenden) lateralen Wölbung eine linsenkleine Perforation der Sclera, in der ventralen Wölbung der Sclera ein wickenkornkleiner von der Chorioidea in die Lederhaut eingewucherter Tuberkel. Fall IV.

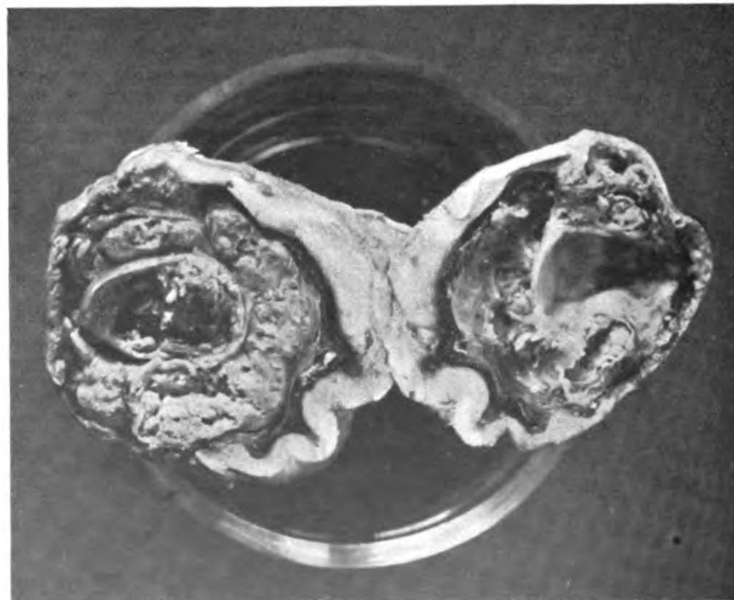


Abb. 5. Rechtes Auge eines 2—3jähr. Ochsen, vertikaler Durchschnitt: Auf der Schnittfläche links: starke Schrumpfung des Bulbus und Fältelung der Sclera; totale Verkalkung des Glaskörpers; in Sclera, Ciliarkörper und Iris diffuse und punktförmige Verkalkungen, Petrificatio corneae; vertikale Sprengung der Linse durch einen keilförmigen käsig-kalkigen Herd. Auf der Augenhälfte rechts: käsig-kalkige Reste der Linsenkapsel und Retina. Fall VI.

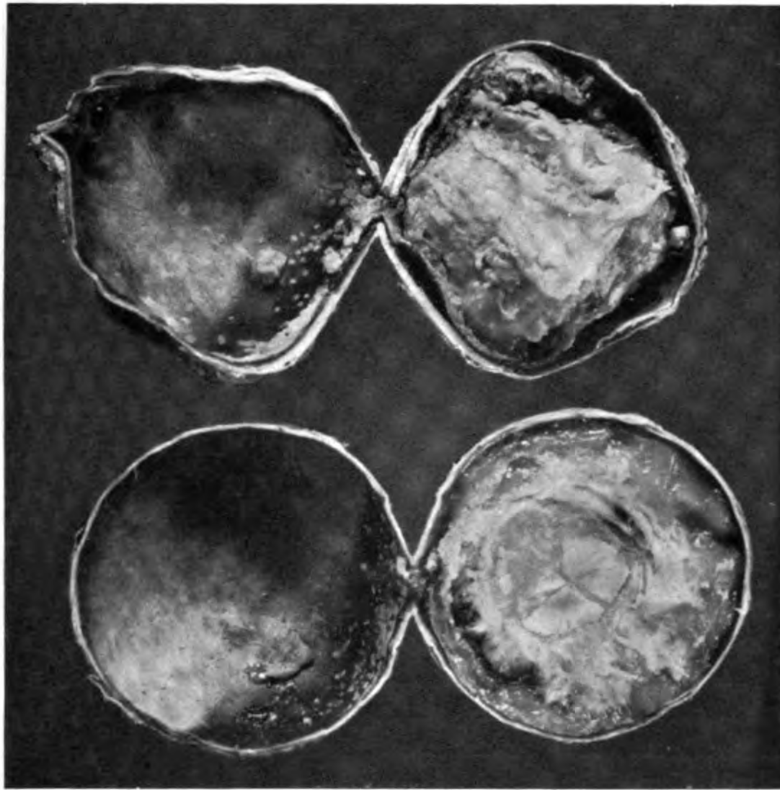


Abb. 6. Auge eines 1¼ Jahre alten Jungrindes (Abb. 2), Äquatorialschnitt: auf den Augenhälften rechts: Amotio retinae (oben rechts) nebst käsiger Nekrose der inneren Augenteile (Ciliarkörper, Linse, Glaskörper, Netzhaut). In den Augenhälften links Augenhintergrund: im rechten untern Quadranten Papilla optici, darum herum (bes. rechts) unzählige submiliare oft confluierende grauweiße Tuberkel (Chorioiditis tub. disseminata). Fall III.

(Aus dem anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin [Direktor: Geh. Reg.-Rat Professor Dr. *Schmaltz*].)

Über die Reduktion der Ulna beim Pferde.

Von
Privatdozent Dr. **Fritz Drahn,**
Prosektor des Instituts.

Mit 12 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 3. März 1922.*)

Die veterinär-anatomischen Lehrbücher weisen darauf hin, daß beim ausgewachsenen Pferde die distalen Teile der Ulna, die normalerweise verschwinden bzw. mit dem Radius unkenntlich verschmelzen, in Einzelfällen erhalten bleiben können und dann als dem unteren Radiusabschnitt aufliegende Knochenspangen mehr oder weniger deutlich hervortreten. Ein besonders schönes Präparat dieser Art hat *Vermeulen*[1]) abgebildet.

Solche Fälle sind darauf zurückzuführen, daß in frühen Embryonalstadien die Ulna auch beim Pferde als selbständiger Knorpelstab angelegt wird, der bis neben das distale Radiusende reicht.

Bei meiner Untersuchung über die „Polydaktylie des Pferdes[2])" habe ich auch die ontogenetische Entwicklung des Extremitätenskeletts berücksichtigt. Ich stellte fest, daß beim Embryo von 4,1 cm Scheitelsteißlänge die Ulna (cf. Abb. 1) ein sehr gut ausgebildeter Knorpelstab ist, welcher in seinem Proximalteil (Olecranon) bereits all die morphologischen Besonderheiten (cf. Abb. 2) des ausgewachsenen Pferdes erkennen läßt. Gegenüber letzterem ist der Mittelteil (Corpus) und das distale Endstück sozusagen „überentwickelt". (In diesem Stadium entspricht die Ulna noch ziemlich dem Befund von *Rosenberg*[3]) bei ca. 3,4 cm Scheitelsteißlänge.

Die Verknöcherungsvorgänge des Corpus laufen folgendermaßen ab: Bei 4,1 cm Sch.St.Lg. sind keine Ossificationserscheinungen zu sehen; bei 5 cm Sch.St.Lg. zeigt das Mittelstück des Diaphysenteils (Corpus) perichondrale und beginnende enchondrale Verknöcherungserscheinungen, welch beide bei 7,5 cm Sch.St.Lg. weiter fortgeschritten sind und bei 9,5 cm bis aufwärts zu 10 cm Sch.St.Lg. sich derart erweitert haben, daß die ganze Diaphyse zu Knochen geworden ist.

Eine Kontinuitätstrennung*) zwischen Corpus und distalem Endstück besteht bei 10 cm Sch.St.Lg. noch nicht. Ebenfalls zeigen die von *Bonnet*[4]) gegebenen Abbildungen von einem 9,5 cm langen Embryo den Zusammenhang noch erhalten. Der Befund *Rosenbergs*[3]), der bei ca. 7,5—8,5 cm Sch.St.Lg. davon spricht, daß hier „die Kontinuität der in ihrem oberen Anteil bereits verknöcherten Diaphyse schon in ziemlicher Ausdehnung unterbrochen" sei, scheint somit eine Ausnahme zu sein.

Die Behauptung *Retterers*[5]): „Niemand hat gesehen, daß das untere Ende der Ulna in irgendeiner Entwicklungsperiode der Einhufer mit dem Carpus in Berührung tritt . . . der Radius bildet ganz allein die Carpalfläche", muß zurückgewiesen werden. Meine Befunde bestätigen die Angaben von *Rosenberg*[3]), *Bonnet*[4]), *Martin*[6]) und

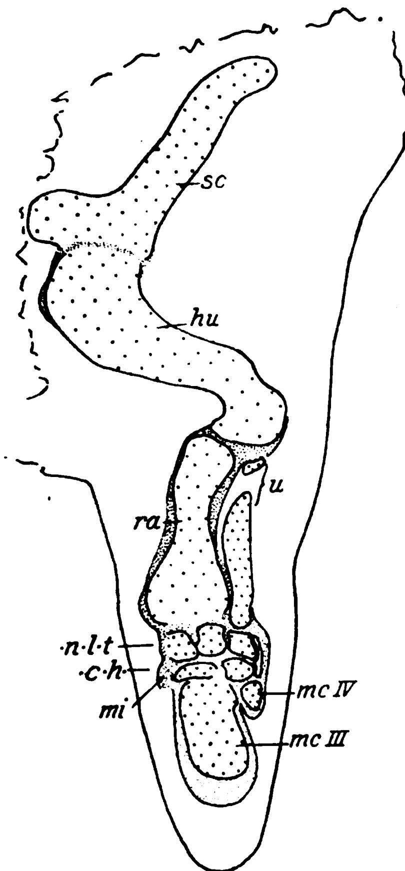


Abb. 1. Längsschnitt aus einer Totalserie der linken Vorderextremität eines Pferdeembryos von 4,1 cm Scheitel-Steißlänge. *sc* = scapula, *hu* = humerus, *ra* = radius, *u* = ulna, *n* = naviculare, *l* = lunatum, *t* = triquetrum, *c* = capitatum, *h* = hamatum, *mi* = perichondrium des mltg. min., *mc III* = Anschnitt des metacarpale III, *mc IV* desgl. des metac. IV.

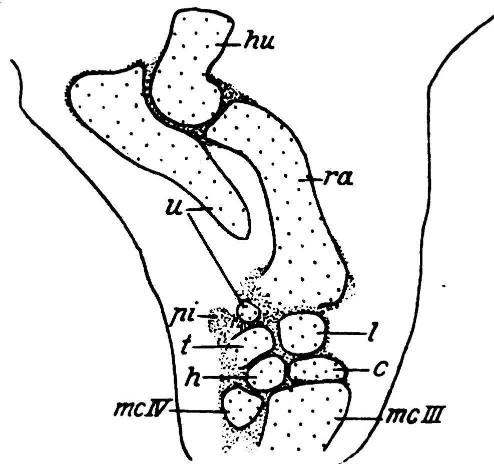


Abb. 2. Desgl. von rechts. Bezeichnungen wie in Abb. 1; *pi* = perichondrium des pisiforme.

Ellenberger-Baum[7]). Schon beim 4.1 cm Embryo sind die Beziehungen der Anlagen von Ulna, Triquetrum und Pisiforme durchaus klar: die Ulna

*) Als „Kontinuitätstrennung" bezeichnet zuerst *Rosenberg*[3]) jenen ontogenetischen Vorgang, bei welchem ein Teil der als einheitlicher Knorpelstab angelegten Ulna (Fibula) anfangs zu einem Bande umgewandelt wird und danach völlig verschwindet, womit der Zusammenhang zwischen Mittel- und Distalteil unterbrochen wird.

reicht sogar weiter abwärts als das Distalende der Radiusanlage (cf. Abb. 1 und 2). Sie werden noch eindeutiger, wenn in dem ursprünglich kleinzelligen Zwischengewebe mit 8,2 cm Sch.St.Lg. sichtbare Gelenkspalten zwischen Distalfläche der Ulna und Triquetrum-Pisiforme auftreten.

Dagegen besteht während der Ontogenese nie eine Gelenkspalte zwischen Ulna und Radius. Das zuerst kleinzellige Zwischengewebe formt sich später zu typischem Perichondrium um, das dann — sehr schmal werdend — die distalen Ulna- und Radiusepiphysen miteinander verbindet und hernach, wenn ein Teil des Ulnarknorpels sich zurückbildet (und somit aus dieser Hülle verschwindet), entsprechend zusammenfällt und das zeitweilige Verbindungsband zwischen dem verknöcherten Corpus und dem Rest der distalen Epiphyse der Ulna herstellt.

Für diesen Reduktionsvorgang mögen folgende Beobachtungen bei drei makroskopischen Präparationen (Foeten von 16,5, 23, 29 cm Sch.St.Lg.) herangezogen werden:

a) *Foetus von 16,5 cm Sch.St.Lg.*: Gesamtlänge des Radius (einschließlich der noch knorpeligen Epiphysen) 2,1 cm. Höhe der distalen Radiusepiphyse 0,42 cm. Die Kontinuität der knorpelig-knöchernen Ulna ist aufgehoben; ihre Diaphyse (Corpus) endet distal mit einer feinen Knochenspitze 0,6 cm oberhalb der Carpalgelenkfläche des Radius. Die oberhalb der Kontinuitätstrennung übrigbleibenden Ulnateile, Olecranon und Corpus, besitzen eine Gesamtlänge (von der Kuppe des Olecranon bis zum spitzen Distalende der knöchernen Diaphyse gemessen) von 1,58 cm. Aus der Knochenspitze geht ein verhältnismäßig kräftiger Bindegewebsstrang hervor, der sich auflöst, einerseits in dem lateralen Perichondrium der distalen Radiusepiphyse und — noch weiter abwärts davon — in dem der nunmehr isolierten unteren Ulnaepiphyse. Diese besitzt lateral eine Höhe von 0,11 cm über der Carpalgelenkfläche, welch letztere sich (als Anteil der distalen Ulnaepiphyse) auf 0,16 cm Breite erstreckt. Die Verbindungsfläche der Epiphysis ulnae mit der distalen Epiphyse des Radius zieht von oben lateral schräg medial abwärts bis zum Zusammentreffen mit der lateralen Grenze der Carpalgelenkfläche des Radius. Der Rest der unteren Ulnaepiphyse reicht somit nicht mehr bis zur Radiusdiaphyse herauf, sondern ist bereits gedeckt von einem Stück der unteren Radiusepiphyse, die, auf eine Strecke von 0,31 cm Höhe über den Ulnarest lateral vorgeschoben, letzteren von der Radiusdiaphyse trennt; das bestehenbleibende Stückchen der unteren Ulnaepiphyse ist leicht von der des Radius zu lösen.

b) *Foetus von 23 cm Sch.St.Lg.*: Auch hier kann der übriggebliebene Rest der distalen Ulnaepiphyse leicht von der des Radius getrennt

werden. Die morphologischen Verhältnisse entsprechen denen des Vorstadiums. Die Maße stellen sich folgendermaßen: Ganze Radiuslänge 3,27 cm; Ulna vom Gipfel des Olecranon bis zur unteren knöchernen Diaphysenspitze 2,58 cm; dann folgt auf 0,55 cm ein Band, das sich in das seitliche Perichondrium auflöst; Höhe der distalen Radiusepiphyse 0,6 cm; Höhe der distalen Ulnaepiphyse 0,4 cm, deren oberer Rand ist demnach 0,2 cm von der Grenze der knöchernen Radiusdiaphyse entfernt (zwischen beide schiebt sich ein Stück lateral vorspringende Radiusepiphyse ein); carpale Gelenkflächenausdehnung der Ulnaepiphyse 0,23 cm.

c) *Foetus von 29 cm Sch. St. Lg.* (hierzu Abb. 3).

Gleicher Befund wie vorstehend. Gesamtlänge des Radius 4,25 cm, dessen distale Epiphyse 0,5 cm hoch. Länge der Ulna vom Olecranongipfel bis zur untersten noch knöchernen Spitze ihrer Diaphyse 4,05 cm; Länge des anschließenden Bandes 0,78 cm (bis zu dessen Auflösung im lateralen Perichondrium). Untere Ulnaepiphyse: Breite der Carpalgelenkfläche 0,4 cm; laterale Höhe 0,22 cm (die obere Grenze liegt somit 0,28 cm unterhalb der Diaphysengrenze des Radius; 0,5 cm oberhalb dieser Grenze befindet sich das Knochenende des proximalen Ulnateils).

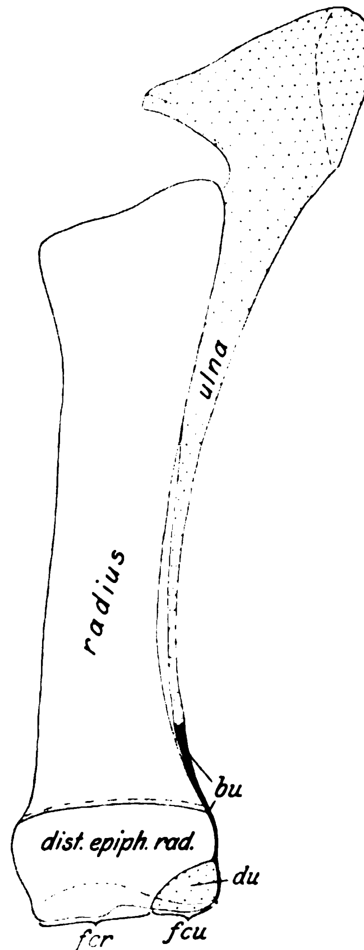


Abb. 3. Skelett des linken Antibrachium eines Pferdefoetus von 29 cm Scheitel-Steißlänge. Punktiert sind alle Knochen-Knorpelteile der Ulna; schwarz ist das Band, welches an die Stelle der bereits abgebauten Ulnabezirke getreten ist (*bu*). *du* = Rest der distalen epiphysis ulnae; *fcu* = facies articul. carp. ulnae; *fcr* = facies artic. carp. radii.

Diese Befunde zeigen einmal, daß der distale Rest der unteren Ulnaepiphyse in seinen relativen Größenverhältnissen während jüngerer Foetalzustände etwas variiert. Anderseits ist aber auch deutlich erwiesen, daß sich über diesen Rest schon frühzeitig ein Stück distaler Radiusepiphyse proximo-lateral herüberschiebt und ihn auf diese Weise ausschließlich an die carpale Radiusfläche verdrängt. Dieser Nachweis stimmt genau überein mit einem Bilde, das *Martin* (6: I. Bd. Abb. 196, pag. 162) vom Antibrachium eines 4 Monate alten Pferdefoetus gibt. In diesem ist die Grenze zwischen

Radiusepiphyse und Ulnarest durch eine — in der Reproduktion allerdings undeutlich zum Ausdruck kommende — punktierte Linie in einer mit meinen Ergebnissen übereinstimmenden Weise angegeben.

Nach meinen Untersuchungen entspricht am ausgewachsenen Pferde dem Rest der distalen Ulnaepiphyse nur der Abschnitt der Radiusgelenkfläche, welcher mit Pisiforme, Triquetrum und einem kleinen Stückchen Lunatum in Verbindung steht. Hierüber hinaus betrachten *Martin* (6 II. Bd., 1. Hälfte, S. 42), *Ellenberger-Baum*[7]) und *Schmaltz*[8]) auch den lateralen Bandhöcker als aus dem Ulnarest hervorgegangen. Nach meinen Feststellungen jedoch ist der Epicondylus lateralis radii ontogenetisch in der Hauptsache ureigenster Radiusanteil und entstammt jenem Bezirk, der sich schon frühzeitig latero-proximal über das abgeschnürte distale Endstück der Ulna schiebt.

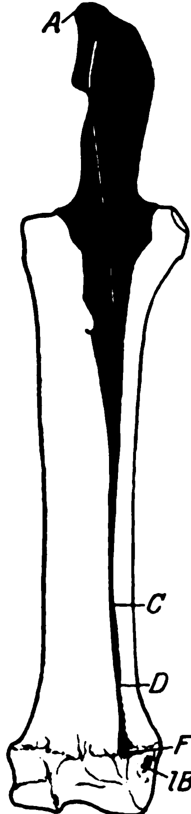


Abb. 4.
Zu Abb. 4—12: „Weiß" ist Radius; „schwarz" sind die persistierenden Abschnitte der Ulna; *lB* = lateraler Bandhöcker, zugleich der am weitesten vorspringende Punkt des epicondylus lateralis radii.

Unter Berücksichtigung dieser ontogenetischen Verhältnisse erscheint es angebracht, zwölf Präparate aus der Sammlung des anat. Inst. der Tierärztlichen Hochschule Berlin mit Maßangaben zur Kenntnis zu bringen, bei welchen die nur unvollkommen zurückgebildete Ulna auf die ursprünglichen Foetalzustände hinweist.

Die Fälle, welche am besten ausgeprägt waren, betrafen sechs Antibrachia von vier verschiedenen Pferden.

1. Fall: Altes Anatomiepferd, Panjetyp.

a) *Rechtes Antibrachium* (hierzu Abb. 4): Gesamtlänge des Radius: 31,5 cm; Die Kuppe des Olecranon befindet sich 7 cm über der proximalen Radiusgelenkfläche. Die Ulna liegt, sobald sie in das Bereich des Radius kommt, diesem dicht an und ist mit ihm unterhalb des Spatium interosseum synostotisch verbunden bis zu einem Punkte *C*, der einer Ulnalänge (von der Olecranonkuppe an gemessen) von 30 cm entspricht (*AC*), wobei sie zuletzt eine Breite von 3 mm besitzt und sich 3 mm hoch scharfkantig über das Radiusniveau erhebt. Dann löst sie sich von dieser Unterlage und schwebt als freie 3,5 cm lange und 1 mm breite feine Knochennadel (*CD*) in einem Bogen über dem Radius, dem sie sich danach wieder zuwendet und auf welchem sie als flaches 3 cm langes, sich zu 4 mm verbreitern des Knochenplättchen (*DF*) mit zackiger Endlinie ausläuft. Sie erreicht somit die Grenze zwischen Diaphyse und distaler Epiphyse des Radius.

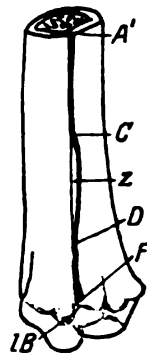


Abb. 5.

b) *Unteres Ende des linken Antibrachium* (hierzu Abb. 5):

Der Teil der Ulna (*A'C*), welcher mit dem Radius synostotisch verwachsen ist, hebt sich von diesem als scharf konturierte 2 mm breite Leiste deutlich ab. Er geht dann (9 cm oberhalb der unteren Radiusgelenkfläche) in eine 3,8 cm lange und 1 mm breite feine Knochennadel (*CD*) über, welche mit 1 mm Abstand (*z*) den Radius frei bogig überbrückt. Dann zum Radius zurückkehrend, läuft sie auf diesem als Knochenplättchen (*DF*) von 2,2 cm Länge und 3 mm Breite weiter, das jedoch nur an seinem dorsalen Rande mit dem Radius synostotisch verbunden ist, am volaren Rande jedoch bis zum Ende ganz freikantig ist. Dieser freiliegende über den Radius erhabene scharfe Rand ist zugleich ein sicherer Beweis dafür, daß das fragliche Endplättchen nicht etwa eine Erhebung des Radius ist, sondern unbedingt der Ulna zugehört.

2. Fall: Linkes Antibrachium eines alten Anatomiepferdes (hierzu Abb. 6).

Gesamtlänge des Radius: 35 cm; die Kuppe des Olecranon erhebt sich 9,5 cm über die proximale Radiusgelenkfläche. Die Ulna mißt, soweit sie als solche in kontinuierlichem Verlauf deutlich zu erkennen ist (von der Olecranonkuppe an gerechnet), 43 cm (*AF*). Sie ist unterhalb des Spatium interosseum mit dem Radius synostotisch verbunden, ist im Bereich dieser Verwachsung ziemlich breit geblieben und zeigt noch nach 34 cm langem Verlauf (*AC*) eine Breite von 1 cm (!) (was jedoch in der Abb. 6, da Seitenansicht, nicht dargestellt werden konnte); sie erhebt sich dabei allerdings nur ganz wenig über das Radiusniveau. Vom Endpunkt *C* dieser Verwachsung an springt sie vom Radius ab (so daß zwischen diesem und ihr ein freier 2 mm hoher Raum verbleibt; *z*) und formt auf 4,6 cm Länge einen isolierten kräftigen Knochenbogen von 3 : 2 mm Breite (*CD*), welcher dann vermittels eines kleinen Knöpfchens (von 6 mm Länge und 3 mm Höhe; *DE*) sich dem Radius wieder zuwendet. Von hier aus setzt sich die Ulna als ganz flache, bei synostotischer Verbindung kaum über das Radiusniveau hervortretende Knochenlamelle von 3,8 cm Länge und 3 mm Breite fort (*EF*) und endet lateral an der distalen Radiusepiphyse mit gezackter Grenze.

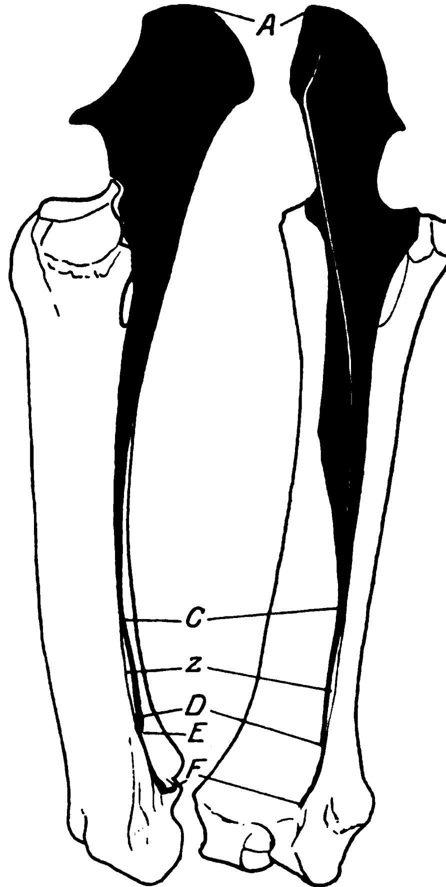


Abb. 6. Abb. 7.

3. Fall: Rechtes Antibrachium eines alten Anatomiepferdes; hierzu Abb. 7.

Gesamtlänge des Radius: 38 cm; die Olecranonkuppe liegt 9 cm über der proximalen Radiusgelenkfläche.

Die Ulna, soweit sie sich in fortlaufendem Zusammenhang klar abhebt, ist 43 cm lang und verbindet sich unterhalb des Spatium interosseum dem Radius synostotisch und zwar bis zu einem Punkt *C*, der vom Olecranongipfel 35 cm entfernt liegt (*AC*). Dann hebt sie sich als 5 cm langer und 1,5—2 mm breiter Knochen-

bogen (*CD*) mit 2 mm Abstand (*z*) vom Radius ab. Zu ihm wendet sie sich (ohne eine knopfförmige Verdickung zu bilden) dann wieder zurück; ihr 2,7 cm langes und 3 mm breites Endplättchen (*DF*) ist dem Radius synostotisch verbunden und läuft auf ihm — ohne sich sonderlich über sein Niveau zu erheben — mit undeutlicher und gezackter Grenze aus.

4. Fall: Altes Anatomiepferd.

a) *Linkes Antibrachium*; hierzu Abb. 8.

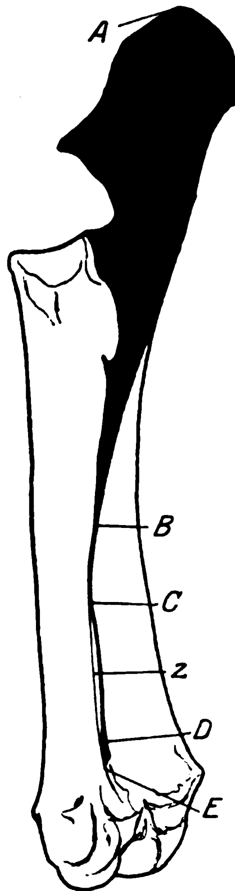


Abb. 8.

Gesamtlänge des Radius: 38 cm; der Gipfel des Olecranon erhebt sich 9,7 cm über die proximale Radiusgelenkfläche.

Die Ulna ist kontinuierlich in 42 cm Gesamtlänge (vom Olecranongipfel an gemessen) erhalten. Sie verhält sich in ihrem Proximalabschnitt (*AB* = 30 cm lang) wie bei einem gewöhnlichen Pferde, d. h. sie ist unterhalb des Spatium interosseum dem Radius synostotisch verbunden und verjüngt sich dabei allmählich bis zu einer Breite von 0,5 cm (*B*), läuft darauf — gleich breit bleibend —, dem Radius wie bisher dicht angelegt, 3,6 cm lang weiter (*BC*) und löst sich dann von letzterem mit 2—4 mm Zwischenraum (*z*) zu einem 7 cm langen und 2 mm breiten freien Knochenbogen (*CD*) ab, der in ein 1,4 cm langes und 0,5 cm hohes Knöpfchen (*DE*) ausläuft, das mit dem Radius wiederum synostotisch verwächst.

b) Unteres Ende des *rechten Antibrachium*; hierzu Abb. 9.

Es ist nur der 17,5 cm lange Distalabschnitt des Radius mit den unteren Partien der Ulna erhalten. Von letzterer hebt sich ebenfalls ein 6,7 cm langer und 2 mm breiter Bezirk (*CD*) als frei schwebender Knochenbogen mit 2—3 mm Abstand (*z*) über den Radius empor und kehrt dann zu letzterem mit kurzer 1,1 cm langer und 0,5 cm hoher Knopfbildung (*DE*) zurück, endet aber hiermit nicht, sondern sendet ein 2,2 cm langes und 0,5 cm breites zungenförmiges flaches Knochenplättchen (*EF*) distal weiter, das — mit dem Radius fest verwachsen — 4,3 cm oberhalb dessen Carpalgelenkfläche endet.

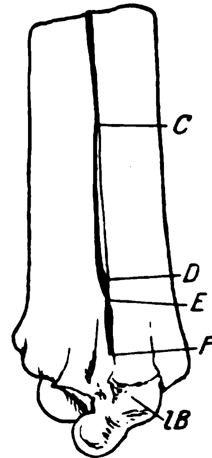


Abb. 9.

Drei weitere Präparate, von zwei verschiedenen Pferden stammend, zeigen zwar die Ulna nicht in der üblichen Weise reduziert, jedoch ist die Kontinuität der knöchernen distalen und mittleren Abschnitte unterbrochen und durch eine sehnige Bandeinschaltung ausgefüllt.

5. Fall: *Rechtes Antibrachium eines alten Anatomiepferdes*; hierzu Abb. 10.

Gesamtlänge des Radius 35 cm; 8,5 cm über der proximalen Radiusgelenkfläche liegt der Gipfel des Olecranon; von hier aus ist die Ulna auf 35 cm (*AB*) kontinuierlich erhalten. Sie zeigt dabei auf 31 cm (*AB*) das gewöhnliche Bild der reduzierten Ulna, die — unterhalb des Spatium interosseum dem Radius synostotisch verbunden — sich allmählich bis zu 3 mm Breite verjüngt (*B*) und von hier aus, gleichbreit bleibend, 4 cm weiter läuft (*BC*), wo sie dann mit einem 0,6 cm

langen und 0,4 cm hohen Knöpfchen scharf endet. Nach 4,2 cm Unterbrechung (*CD*) — die durch ein Band überbrückt wurde — beginnt 4,5 cm oberhalb der distalen Radiusgelenkfläche eine neue Knochenleiste (*DE*) von 3 mm Breite, welche das Radiusniveau 3 mm überhöht und nach 2,2 cm flach spatelförmig ausläuft.

6. Fall: Zwanzigjähriger Hengst.

a) *Linkes Antibrachium*; hierzu Abb. 11.

Gesamtlänge des Radius: 39 cm; über der proximalen Radiusgelenkfläche erhebt sich das Olecranon 9 cm hoch. Von dessen Gipfel an erstreckt sich die Ulna 32,5 cm kontinuierlich nach unten (*AC*); sie ist unterhalb des Spatium interosseum dem Radius synostotisch verbunden und endet mit einer kurzen freistehenden Knochenspitze (*C*). Unterhalb dieser ist 8,5 cm Zwischenraum (*CD*), der von einem Bindegewebsband eingenommen war. Distal hiervon verbleibt ein kleiner Ulnarest (*DF*), der — zwar mit dem Radius synostotisch verschmolzen — sich doch von ihm als selbständige kantige Leiste (*DF*) abhebt, die anfangs (*D*) 4 mm über das Radiusniveau vorspringt und nach 2 cm Länge (bei 2 mm durchschnittlicher Breite) auf den Radius allmählich spitz ausläuft.



Abb. 10.

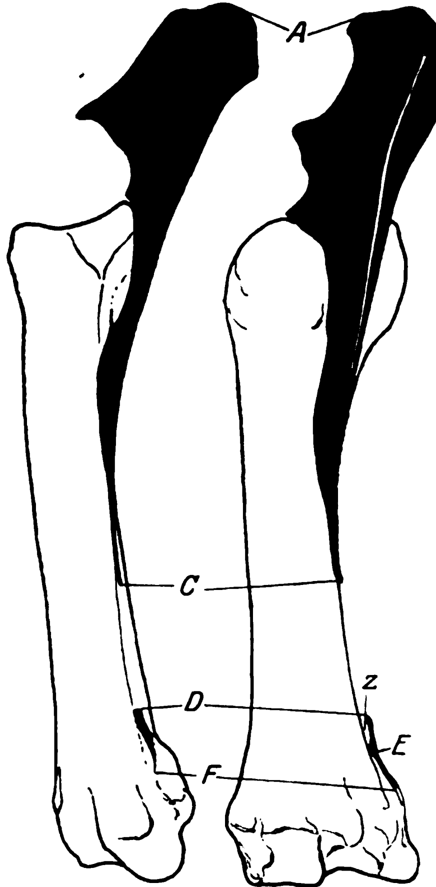


Abb. 11. Abb. 12.

b) *Rechtes Antibrachium*; hierzu Abb. 12.

Gesamtlänge des Radius: 39 cm; 9 cm über der proximalen Radiusgelenkfläche liegt das Tuber olecrani. Von hier aus ist die Ulna in 32,5 cm langer Kontinuität (*AC*) erhalten; sie endet mit freistehender feiner Knochenspitze. Es schließt sich eine Unterbrechung von 7,3 cm (*CD*) an, welche von Bindegewebsband überbrückt war, das sich distal an einen unteren Ulnarest (*DF*) inserierte. Letzterer beginnt mit einer vom Radius 3 mm entfernten (*z*) vollkommen freistehenden Knochennadel (*DE*), welche — 2 mm breit — nach 1,2 cm Länge zum Radius umbiegt und an dessen Lateralfläche mit synostotischer Verwachsung ein flaches 3 mm breites Knochenplättchen (*EF*) noch 3 cm herabsendet.

Diesen 3 Präparaten schließt sich eng ein weiterer

7. *Fall* an: Trakehner Vollblutstute: (Vergißmeinnicht); 15 Jahre alt.

a) *Rechtes Antibrachium*:

Gesamtlänge des Radius: 36 cm; 9 cm über dessen proximaler Gelenkfläche befindet sich die Kuppe des Olecranon. Von dieser an erstreckt sich die Ulna 33 cm kontinuierlich nach unten; sie endet mit kurzer freistehender Knochenspitze. Nach hierunter befindlichem 6 cm langem Zwischenraum findet sich abermals ein kleiner distaler Ulnarest von 2 cm Länge und 4 mm hoher Erhebung über dem Radius.

b) *Linkes Antibrachium*.

Gesamtlänge des Radius: 36 cm; 9 cm über dessen proximaler Gelenkfläche befindet sich die Kuppe des Olecranon. Von dieser an zieht die Ulna kontinuierlich auf 34 cm Länge nach unten; sie endet stumpf, 3 mm über dem Radiusniveau erhaben, jedoch nicht wie rechts mit freier Knochenspitze. 6 cm hierunter liegt abermals eine 2 cm lange ganz flache Knochenlamelle dem Radius auf.

Die an vorstehenden Präparaten gewonnenen Feststellungen unterstützen die von mir (cf. oben) nachgewiesene Tatsache, daß das Tuberculum ligamenti lat. (lateraler Bandhöcker) — das ist der am weitesten vorspringende Teil des Epicondylus lat. radii — ausschließlich dem Radius und nicht der Ulna zugerechnet werden muß.

Es ist nicht üblich, von einem „Condylus radii" zu sprechen, sondern nur von einem medialen und lateralen „Epicondylus", welch beide sich über der Facies articularis carpea erheben und deren jeder — ungefähr in Gegend des Diaphysenbeginns — einen (vorwiegend lateral) ausgesprochenen Knochenvorsprung besitzt, der noch *besonders* als „Bandhöcker" präzisiert werden könnte. In diesem Sinne liegt das „Tuberculum ligamenti *laterale*" in den meisten Fällen *vor* der Sehnenrinne für den M. ext. digitalis lateralis, bzw. wird weniger häufig von ihr „eingeschnitten". Stets aber entspringt das laterale Seitenband des Vorderfußwurzelgelenkes (eben jenes Band, welches den lateralen „Bandhöcker" vorwiegend als Insertionspunkt benutzt) *vor* der Sehne, die dann unter dem Bande verschwindet.

Alle von mir an vorbeschriebenen elf Präparaten gefundenen distalen Ulnareste liefen aber auf dem Radius *hinter* (volar) der Rinne für den M. dig. lat. aus. Ebenso verhielt sich an einem zwölften frischen Präparat ein die knöcherne Ulna distal fortsetzendes Band mit Knocheneinschlüssen, das — als Überbleibsel des Unterendes der Ulnadiaphyse — erhalten war und (genau wie die knöchernen Endspangen meiner Präparate) *hinter* der Sehne des M. dig. lat. latero-volar am distalen Diaphysenende des Radius aufhörte.

Auch die Abbildung des besonders schönen Präparates von *Vermeulen*[1]) zeigt am Radius einen lateralen Bandhöcker, zu dem die latero-volar daneben vorbeiziehende wenig reduzierte Ulna keine Beziehungen eingeht.

Zusammenfassung.

Aus den mitgeteilten Untersuchungen dürfte hervorgehen, daß der für das Pisiforme, Triquetrum und einen kleinen Teil des Lunatum be-

stimmte laterale Abschnitt der Facies articularis carpea mit einem anschließenden geringfügigen Bezirk des Epicondylus lateralis radii dem Rest der unteren Ulnaepiphyse entspricht. Im übrigen aber hat der Epicondylus lat. radii mit der Ulna nichts zu tun, sondern wird ontogenetisch vom Radius geliefert. Indem er während der foetalen Entwicklung sich lateral weit vorbaucht, verdrängt er den proximalen Abschnitt der unteren Ulnaepiphyse und das distale Ende der Ulnadiaphyse, die sich demgemäß zurückbilden. Die diese umschließenden perichondralen Hüllen (die an der radialen Fläche sich schon frühzeitig mit dem Perichondrium der Radiusanlage vereinigt haben) fallen dabei zusammen und gestalten sich in der früher gekennzeichneten Weise in der Regel zu einem Bande um, das anfangs in das laterale Periost der unteren Radiusepiphyse einmündet und später meist verschwindet. Es kann in Einzelfällen bestehen bleiben, kann auch Knochenreste in sich einschließen. Jedoch kann an seiner Stelle, infolge mangelhafter Durchführung des Reduktionsvorganges, eine Knochenspange beharren, die dann als persistierender unterer Diaphysenrest der Ulna gedeutet werden muß.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Vermeulen*, Einige Muskel- und Knochenvarietäten beim Pferd. Anat. Anz. **49**. 1916—17. — [2]) *Drahn*, Zur Beurteilung der normalen oder „entwicklungsmäßigen“ Polydaktylie des Pferdes auf Grund morphologischer und ontogenetischer Betrachtungen. Habilitationsschrift f. d. Tierärztl. Hochsch. Berlin, April 1921 (noch unveröffentlicht). — [3]) *Rosenberg*, Über die Entwicklung des Extremitätenskeletts bei einigen durch Reduktion ihrer Gliedmaßen charakterisierten Wirbeltieren. Leipzig 1872. — [4]) *Bonnet*, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte der Haussäugetiere. Berlin 1891. — [5]) *Retterer*, Ébauche squelettogène des membres et développement des articulations. Journ. anat. phys. **38**. Paris 1902. — [6]) *Martin*, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. 2. Aufl. Stuttgart 1912. — [7]) *Ellenberger-Baum*, Handbuch der vgl. Anatomie der Haustiere. 14. Aufl. Berlin 1915. — [8]) *Schmaltz*, Anatomie des Pferdes. Berlin 1919.

Beiträge zur Sterilitätsbehandlung in Abortusbeständen.
(Abortinimpfung — Eierstocksuntersuchungen.)

Von

Dr. **Hermann Strodthoff**, Berlin.

(Aus der Ambulatorischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. [Direktor Prof. Dr. *Schöttler*].)

(Eingegangen am 4. März 1922.)

Betrachtet man die Arbeiten über die Sterilitätsforschung, so kann man beobachten, daß diesem für unsere Volkswirtschaft so bedeutsamen Gebiet in den letzten Jahrzehnten besondere Beachtung geschenkt worden ist.

Eingehend hat man sich mit der Physiologie und Pathologie der Geschlechtsorgane befaßt und, je nachdem man den Sitz des die Sterilität bedingenden Leidens mehr in den Ovarien oder dem Uterus erblickte, verschiedene Behandlungsmethoden zur Sterilitätsbekämpfung angewandt. Die Meinungen über die Zweckmäßigkeit der einen oder der anderen Behandlung sind, ebenso wie die Meinungen über die pathologischen und physiologischen Zusammenhänge der Genitalorgane, auch heute noch geteilt.

Immer mehr neigt man jedoch dazu, in Primärerkrankungen der Gebärmutter den Ausgang der Unfruchtbarkeit zu sehen.

Lange Zeit bestand bei den Autoren eine Meinungsverschiedenheit über die Bedeutung zweier infektiöser Krankheiten, nämlich über den infektiösen Scheidenkatarrh und den infektiösen Abortus der Rinder. Besonders Schweizer Autoren waren der Meinung, nicht nur Umrindern und Nichtrindern, sondern auch den Abortus in den Rindviehbeständen dem ansteckenden Scheidenkatarrh zuschreiben zu müssen.

Im allgemeinen hat man jedoch nach der Entdeckung des Abortusbacillus durch *Bang* dem Scheidenkatarrh die Bedeutung als Ursache des Verwerfens abgesprochen. Eine Reihe Autoren messen dem Scheidenkatarrh für die Konzeption der Tiere keine Bedeutung mehr bei. Andere leugnen sogar einen selbständigen Scheidenkatarrh. Allgemein neigt man nun dazu, die Störungen in der Konzeption in Beständen, die mit seuchenhaftem Abortus infiziert sind, diesem Leiden oder seinen Komplikationen zur Last zu legen. Bei dem lebhaften Viehhandel hat das ansteckende Verkalben eine gewaltige Verbreitung

genommen, und groß sind die Schäden, die durch Ausfall an Kälbern, geringere Milchleistung der abortierenden Kühe und die sich sehr häufig anschließende Unfruchtbarkeit der Tiere entstehen.

Aufgabe der Arbeit soll es in erster Linie sein, festzustellen, ob die häufig in den verseuchten Beständen auftretende Unfruchtbarkeit durch eine Abortinimpfung zu beheben ist. Die günstige Wirkung des Abortin ist von einigen Autoren beobachtet worden, ebenso lebhaft aber von anderen bestritten.

Gleichzeitig werde ich auch einige andere die Sterilitätsforschung interessierende Beobachtungen wiedergeben, die ich bei meinen Untersuchungen machen konnte.

Zur Lösung meiner Aufgabe ist es zunächst erforderlich, an Hand der Literatur auf die pathogene Wirkung des Abortusbacillus für das Muttertier und die Beziehungen des infektiösen Abortus zur Sterilität einzugehen.

Die Folgen der Infektion für das Muttertier sind in erster Linie zu prüfen, um sich eine Vorstellung zu machen, auf welche Weise die Sterilität nach Abortusinfektion zustande kommt. Nur wenn der Abortusbacillus eine pathogene Wirkung hervorruft, die geeignet ist, Sterilität herbeizuführen, sei es durch allgemeine Schädigung des Organismus oder durch Lokalleiden in den Geschlechtsorganen, wird man von einer Impfung einen Erfolg erwarten können.

Von einer Wiederholung der so häufig in der Literatur aufgezählten Sterilitätsursachen (*Zschokke*, *Heß*, *Albrechtsen*, *Harms*, *Wester*) werde ich absehen. — Sodann sind zur Beurteilung der Frage die mit Abortin und anderen Impfstoffen gemachten Erfahrungen kurz heranzuziehen.

Auf Grund dieser Literaturangaben und meiner eigenen klinischen Beobachtungen und Untersuchungen werde ich am Schluß den Wert der Abortinimpfung für die Sterilitätsbekämpfung in Abortusbeständen beurteilen.

Literatur.

Entsprechend dem Vorkommen der Abortusbacillen in Gebärmutter und Euter wären hier in erster Linie die pathologischen Veränderungen zu suchen.

Auf die Ausscheidung der Abortusbacillen mit der Milch ist von *Zwick* und *Krage*, *Coton*, *Robinson*, *Steck*, *Evans* hingewiesen. Trotz jahrelanger Ausscheidung des Abortusbacillus mit der Milch (6—7 Jahre nach *Robinson*) ist jedoch weder am Euter noch an der Milch eine Veränderung nachzuweisen.

In der Gebärmutter scheint der Abortusbacillus nur während und kurz nach der Trächtigkeit seine günstigen Lebensbedingungen zu finden. Ein Ausscheiden des Abortusbacillus aus der Gebärmutter hört nach den Untersuchungen von *Robinson* 6—8 Wochen nach einem Abortus auf.

Dieselbe Ansicht vertritt *Haupt*, der ebenso wie *Robinson* für einen neuen Abortus eine Neuinfektion vom Euter aus verantwortlich macht.

Bevan berichtet, daß die Bekämpfung des infektiösen Abortus in Rhodesien sich auf die Erfahrung stützt, daß der Abortusbacillus sich im nichtträchtigen

Tiere kaum länger als 6 Monate halten kann. Die infizierten Herden werden deshalb während dieser Zeit ohne männliche Tiere gelassen.

Die Frage, ob die Bacillen aber wirklich vollständig verschwinden oder im Uterus persistieren, ist noch nicht eindeutig geklärt.

Holth nimmt an, daß es sich bei einem zweimaligen Abortus sicher oft um dieselbe Ursache handelt, indem es vor Abschluß des Uteruskatarrhs zu einer neuen Trächtigkeit kommt.

Kaltenegger hat aus dem Uterus einer Kuh, die 4 Monate zuvor verworfen hatte, Abortusbacillen züchten können.

Robin hat den Erreger noch 50 Tage nach einem Abort im Uterusexsudat nachgewiesen.

Über die pathologische Anatomie des Uterus beim infektiösen Abortus ist verhältnismäßig wenig bekannt. Es handelt sich zum Teil nur um ganz allgemein gefaßte Angaben.

Als erster hat *Nocard* die pathologisch-anatomischen Erscheinungen beim infektiösen Abortus studiert. Er hat in seinen Arbeiten die Frage geprüft, ob das seuchenhafte Verwerfen ein Lokal- oder Allgemeinleiden des Muttertieres darstellt oder ob es sich um eine Erkrankung des Foetus und seiner Hüllen handelt.

Das Muttertier wies vor und nach dem Verwerfen kein Fieber auf, keine Veränderungen von Harn, Blut und Milch. Ebenfalls waren in den verschiedenen Geweben des Muttertieres weder makro- noch mikroskopisch oder durch bakteriologische Untersuchungen Veränderungen nachzuweisen. Zwischen der Schleimhaut des Uterus und den Fruchthüllen, in den Krypten der Karunkeln und der Kotyledonen fand *Nocard* eine gelbe, mukopurulente, mit Flocken untermischte Flüssigkeit. Da er jedoch an der Uterusschleimhaut bei der histologischen Untersuchung keine Veränderung nachweisen konnte, erklärte er das seuchenhafte Verwerfen als eine Erkrankung des Foetus und seiner Hüllen. Die Sterilität, die nach Abortus folgt, erklärte *Nocard* durch die acide Reaktion der uterinen Flüssigkeit, in der die Bakterien persistieren.

Bang stand ursprünglich im Gegensatz zu *Nocard* und bezeichnete den Krankheitsprozeß als einen spezifischen Uteruskatarrh. Diese Ansicht hat *Bang* später aufgegeben. Er hatte angenommen, daß das sehr reichliche Exsudat mit einer Anzahl abgelöster epithelialer Zellen und Detritus von der Uterusschleimhaut und nicht von dem dünnen Chorion stammt. Er legt nunmehr der Herkunft dieses Exsudates kein großes Gewicht bei, gibt aber zu, daß in der Regel das Chorion stärkere Entzündungserscheinungen als die Schleimhaut aufweist.

Genauere Untersuchungen des Uterus sind von *Sven Wall* ausgeführt. Nach ihm kommt es bei einer Infektion des graviden Uterus mit epizootischem Abortus in erster Linie zu einer purulenten Metritis und Chorionentzündung mit Nekrose. Der Prozeß lokalisiert sich an der Drüsenschleimhaut und dem glatten Chorion und weniger an den Karunkeln. Die über die Oberfläche ausgebreiteten Nekrosen greifen in der Regel nicht tief.

„Die Heilung dieser Veränderungen beginnt gewöhnlich mit Abortus oder Partus, kann jedoch auch derart eintreten, daß der Fötus intrauterin abstirbt und mumifiziert. Die Heilung wird begünstigt durch die Involution der Schleimhaut und erfolgt unter Sequestration oder Organisation der Nekrosen mit Narbenbildung. Die Epitheldecke regeneriert sich von unverändert gebliebenen Resten oder von dem Uterindrüsenepithel aus. Die Heilung hinterläßt gern eine nicht unbedeutende Atrophie und Sklerose der Schleimhaut. Eine reine Abortus-Pyometra scheint nicht oder nur selten vorzukommen.“

Durch Sekundärinfektionen wird einerseits der Heilprozeß gestört, andererseits wird dadurch eine Retentio secundinarum hervorgerufen, die den Heilprozeß

weiter beeinträchtigt durch Störung der Involution und dann durch tertiäre Infektion.

„Die sekundären Infektionen sind nicht spezifisch für den Abortus, vielmehr kommen hier verschiedene puerperale Infektionen in gleicher Weise wie bei normalen Geburten in Betracht. Zwei Infektionen treten mit Vorliebe auf, nämlich Streptokokken- und Pyogenes-Infektionen, die einzeln oder zusammen vorkommen oder gelegentlich mit anderen Bakterien, dem Bacillus des malignen Ödems (Geburtsrauschbrand), Starrkrampfbacillen, Nekrosebacillen, Colibacillen und Proteusbakterien und verschiedenen anderen (faulige Zersetzung des Uterusinhalts) vergesellschaftet sind."

„Alle diese Infektionen alterieren den Uterus, der dann während der Dauer der Alteration steril bleibt. Nach der Heilung verhindert die Atrophie, Sklerose und Ektodermoisierung des Uterus oft jede weitere Konzeption."

Sven Wall gibt an, daß von 69 Abortuskühen nach dem Verwerfen 47 = 68,1% normal gekalbt, 7 = 10,8% wieder verworfen haben, 15 = 21,7% steril geblieben sind.

Zwick und *Zeller* bestätigen die Angaben von *Nocard* und *Bang*, daß es sich bei dem infektiösen Abortus sowohl um eine lokale Erkrankung des Muttertieres, im besonderen um einen chronisch eitrigen Gebärmutterkatarrh (*Bang*), als auch um eine Erkrankung des Foetus handelt.

Nach *Zwick* ist die Ursache des Umrinderns teils eine direkte, teils eine indirekte; es könne nämlich sowohl auf einem durch den Abortusbacillus verursachten Uteruskatarrh oder einer durch ihn hervorgerufenen Entzündung der Eierstöcke oder der Eileiter beruhen oder andererseits nach den Untersuchungen von *Albrechtsen* auf einer chronischen Entzündung des Uterus infolge Retention der Eihäute.

Mc. Fadyean und *Stockmann* haben den Uterus in der Regel normal gefunden. Sie beschreiben als seltenes Vorkommen ein leichtes Ödem des Uterus in der Nähe des Halses. Die Uterusmukosa ist makroskopisch intakt. In älteren Fällen werden viele Kotyledonen weicher, bisweilen sogar breiig. Ihre Färbung wird dann ausgesprochen gelb nekrotisch. Auf Querschnitten am Gewebe ist jedoch keine Nekrose zu entdecken. Der Abortus erfolgt in den früheren Stadien der Trächtigkeit mit den Fruchthüllen, in späteren Stadien kommt es zur Retentio secundinarum, die nur sehr schwer manuell zu lösen ist und zu den bekannten Folgeerscheinungen führt.

Holth führt das allgemein bekannte Zurückbleiben der Nachgeburt als Folge des Abortus an. Er läßt es dahingestellt, ob die Retentio auf ein Festwachsen zwischen dem placentaren Teil des Uterus und des Chorion infolge einer Entzündung entsteht. Nach der Geburt oder dem Abortus ist ein mißfarbiger Ausfluß aus der Scheide zu beobachten, der sich in einigen Tagen verlieren oder auch länger erhalten kann. Bei der nicht seltenen Einwanderung anderer pathogener Bakterien in den Uterus finden dieselben in der entzündeten Schleimhaut ausgezeichnete Lebensbedingungen und überwuchern den Abortusbacillus häufig gänzlich. Gefunden sind Staphylokokken, Streptokokken, Bac. pyogenes, Coli- und Nekrosebacillen. Das Entstehen anderer Infektionen wird auch begünstigt durch die mit der Abortusinfektion verbundene Exsudatanhäufung. Diese Infektionen sind sowohl die Ursache der septischen Metritiden als auch besonders der schleichenden Gebärmutterleiden und werden „ein zweifelsohne bedeutendes Moment in den Kausalitätsverhältnissen der Sterilität."

Holth hat in größeren Gutsbeständen, wo die Trächtigkeitsverhältnisse sehr schlecht waren, ohne daß Abortusfälle in größerer Zahl vorgekommen waren, bei sehr vielen Tieren positive Reaktionen gefunden. Die Sterilität resultiert aus

Metritiden, die mit der Abortusinfektion in direktem oder indirektem Zusammenhange stehen.

Reisinger spricht sich klar dahin aus, daß die im Gefolge des seuchenhaften Verwerfens auftretende Sterilität auf sekundäre Gebärmutterveränderungen zurückzuführen ist, die im Anschluß an die beim Abortus im höheren Trächtigkeitsstadium außerordentlich häufig zu beobachtende Retentio secundinarum auftreten und meist einen chronischen Verlauf nehmen.

Zu beachten ist nach *Reisinger* ferner, daß das Verwerfen in jedem Stadium der Schwangerschaft eintreten und bei Verwerfen in den ersten Monaten der Schwangerschaft insofern primär Sterilität bedingen kann, als von dem Laien nur Umrindern oder Nichtrindern, allerdings vergesellschaftet mit dem sogenannten Anschleimen oder Verschleimen beobachtet wird. Letztere Beobachtungen sind auch von *Wyss* gemacht worden.

Nach *Schumann* hinterläßt der Abortus oft vorübergehende Sterilität. Die Zahl der dauernd sterilen Tiere ist relativ niedrig. Das frühzeitige Zulassen der Kühe zum Bullen ist der Grund für das Umrindern. Infolge der in 90% der Fälle zurückbleibenden Nachgeburt tritt verzögerte Involution der Gebärmutter ein, und es besteht ein geringer Ausfluß. Während dieser Zeit hat eine Begattung wenig Aussicht auf Erfolg. *Schumann* verzeichnet 160 Abortusfälle. 93 mal trat normale Konzeption ein, von 53 umrindernden Kühen konzipierten 47 nach mehreren erfolglosen Sprüngen, bei 14 Kühen bestand länger als 3 Monate nach dem Verkalben Stillochsigkeit. Auch diese Tiere konzipierten später. Nur 5 Tiere mußten als unheilbar wegen Pyometra oder Endometritis ausgemerzt werden.

Beach hat von 24 Kühen, die abortierten, alle bis auf eine mit Ovarialtumor innerhalb der nächsten 5 Monate wieder trächtig werden sehen.

Nach *Thomsen* sind sowohl Muttertier wie Fruchthüllen und Foetus von der Infektion betroffen. Die Bakterien erzeugen zwischen Uterusmund und Chorion ein breiiges Exsudat von gelbbrauner bis mehr schokoladefarbener Färbung. Die Fruchtkuchen sind in verschiedenem Grade von der Entzündung betroffen. Die Frage, inwieweit die „reine" Abortusinfektion ein Hindernis für die Konzeption der Kühe bilden kann, läßt *Thomsen* offen. Er betont, daß Kühe, die auf der Flur verwerfen, selbst wenn sie nicht durch Ausspülungen oder dergleichen behandelt werden, häufig sehr leicht trächtig werden.

Nach *Büchli* verläuft das Verwerfen durch den *Bang*schen Abortus-Bacillus als ein oberflächlicher Entzündungsprozeß der Gebärmutterschleimhaut und der Eihäute ohne weitere bemerkbare Krankheitserscheinungen. Durch Zurückbleiben der Nachgeburt kann sich eine tödlich verlaufende Metritis oder eine schleichende Entzündung der Gebärmutterschleimhaut entwickeln, die Unfruchtbarkeit oder Fluor albus zur Folge hat.

Hutyra-Marek, Bongardt, Wolff sehen in Veränderungen der Gebärmutterschleimhaut, hervorgerufen teils durch den Abortusbacillus, teils durch nach dem Partus eingedrungene Erreger, denen der *Bang*sche Bacillus die Pforte zur Infektion geöffnet hat, die Ursache der Sterilität.

Als Folge einer Sekundärinfektion wird die Sterilität in Abortusbeständen weiter von *Schermer* und *Haupt* aufgefaßt.

Nach *Krupski* kann man auch bei positiver Agglutination und Komplementbindung und bestehender Endometritis nicht sagen, daß Abortusbacillen dieselben verursachen, da die gewöhnlichen bakteriologischen Methoden häufig vollkommen im Stich lassen. Möglicherweise handelt es sich auch hier um eine Sekundärinfektion mit irgendwelchen Mikroben.

Interessant sind in dieser Beziehung auch die Beobachtungen von *Williams Rivabello* und *Schermer*, die bei sterilen Tieren trotz positiver Agglutination im

Uterus selten Abortusbacillen gefunden haben. *Schermer* schließt aus dem Persistieren der Arbortusbacillen von einer Trächtigkeit zur anderen, daß dieselben im allgemeinen die Sterilität nicht hervorrufen. Wenn auch in allen Beständen, wo seuchenhaftes Verkalben herrscht, über das Nichtaufnehmen der Kühe geklagt wird, so hält *Schermer* es für verfehlt, daraus schließen zu wollen, daß der Abortusbacillus auch die Sterilität erzeugt. Die häufig eintretende Retentio secundinarum ist der Grund für das gehäufte Auftreten der Sterilität.

Auch *Albrechtsen*, der dem infektiösen Abortus in der Sterilitätsfrage die größte Bedeutung beilegt, scheint die nach dem Abortus auftretende Sterilität als Folge einer Sekundärinfektion aufzufassen, wenn er in der Retentio secundinarum die Veranlassung zu Infektionen sieht und dabei auf den infektiösen Abortus hinweist oder wenn er die chronische Endometritis auf eine Infektion der Geburtswege nach dem Kalben oder nach dem Abortus zurückführt.

Witt sieht die Abortusinfektion nicht allein als ein Lokalleiden, sondern als eine chronische und schleichende Erkrankung des Organismus an und mißt dieser allgemeinen Erkrankung des Organismus für die Sterilität in den Abortusbeständen die größte Bedeutung bei. *Witt* nimmt an, daß die Bangsche Infektion entweder die Bildung der für das Geschlechtsleben so wichtigen Hormone verhindere oder ihren Einfluß lähme und erklärt auf diese Weise die mit dem Abortus in Abortusbeständen erzielten Erfolge. Er spricht sich dahin aus, daß 95—99% der Fälle unbehandelt bleiben müßten, würde es für uns keine andere Behandlungsmethode der Sterilität geben als die von *Heß* oder *Albrechtsen.* Das Abortin soll in Abortusbeständen außer dem Verhüten des Verkalbens das Umrindern und Nichtrindern sowie die Unlust der Bullen zum Decken beseitigen. Jedoch wird von *Witt* nicht bestritten, daß bei zu spätem Impfen in veralteten Fällen mitCystenbildung, Uterusleiden usw. ohne manuelle operative Eingriffe eine Heilung nicht mehr zu erzielen ist. Diese Fälle sollen aber zu den Ausnahmen gehören.

Außer von *Witt* und *Rautmann, Suslmann* und *Haase* sind mir keine Mitteilungen aus der Literatur bekannt, die dem Abortin auch auf die Konzeption einen Einfluß zuschreiben.

Dalkiewicz, der sich günstig über die Wirkung des Abortin bezüglich des Abortus ausspricht, hält es für nötig, alle „Tiere, die verwerfen oder sogar normal abgekalbt haben, aber infiziert sein können, ferner alle Tiere, welche Funktionsstörungen der Geschlechtsorgane aufweisen, zu untersuchen und entsprechend zu behandeln.“ Dabei hat sich *Albrechtsens* Verfahren gut bewährt.

Im übrigen sind die Ansichten über die Erfolge der Abortinimpfung in ihrer Wirkung auf das Verkalben geteilt. Neben guten Erfolgen von *Witt, Rautmann, Dalkiewicz, Raebiger, Poth, Dene, Wyss* wird über schlechte berichtet von *Hasenkamp, Eichhorn.*

Das Abortin ist ein von dem *Serum-Institut Dr. Schreiber, Landsberg a. W.* aus Abortuskulturen hergestelltes Bakterienextrakt, das sich nach *Stickdorn* dadurch auszeichnet, daß die Bakterienleiber fast ohne Rest in die wasserlösliche und daher in die vom Organismus leicht resorbierbare Form übergeführt werden.

Im allgemeinen ist über die Immunisierung bei Abortusinfektion zu sagen, daß durch Impfungen mit lebenden Kulturen bessere Erfolge erzielt worden sind (*Bang, Zwick, Zeller, Krage, Gminder, Robin, Robinson, Bevan*) als bei Impfungen mit abgeschwächten, abgetöteten Kulturen oder Extrakten.

Jede Immunisierung gegen seuchenhaften Abortus ist jedoch vorsichtig zu bewerten. Der Erfolg einer Impfung wird, je nachdem es sich um kürzer oder länger infizierte Bestände handelt, sehr verschieden ausfallen. In Beständen, wo das Verkalben bereits jahrelang herrscht, werden die Erfolge infolge Selbstimmunisierung der Tiere häufig Scheinerfolge sein. Eine einwandfreie Beurteilung

wird nur möglich sein, wenn in größeren Beständen *gleichzeitig eine Reihe Kontrolltiere* vorhanden ist.

Die vom Reichsgesundheitsamt vorgenommenen Untersuchungen sind deshalb mit Kontrolltieren angestellt worden. Dabei gelang es, durch Abortuskulturen die Zahl der Abortusfälle im Verhältnis von 128 : 28 zu mindern. Es wird aber von dieser Seite hervorgehoben, daß die als Folgeerscheinungen des seuchenhaften Verkalbens aufzufassenden Leiden, wie das Zurückbleiben der Nachgeburt, das Umrindern und die Sterilität, unmittelbar durch die Abortusimpfungen nicht beeinflußt zu werden scheinen.

Eigene Untersuchungen.

Die Untersuchungen wurden in vier Beständen mit 115 Kühen ausgeführt. In drei derselben sind Abortusfälle vorgekommen. In einem Bestande ist nur Umrindern und Nichtrindern beobachtet worden. Durch die Agglutination wurde in allen Beständen Infektion mit dem *Bang*schen Abortus festgestellt. Die Blutuntersuchungen wurden in der Tropenabteilung des hygienischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin ausgeführt.

Als positiv reagierend wurden Tiere mit einem Agglutinationstiter von 400 und darüber angesehen, während Werte von 200/400 als zweifelhaft und Werte unter 200 als negativ beurteilt wurden.

In den Beständen wurde eine genaue Anamnese über Abkalben, Verkalben, Rindern, Umrindern, Nichtrindern usw. erhoben und die Trächtigkeitsverhältnisse durch Untersuchung festgestellt. Bei den nichttragenden Tieren wurden die Geschlechtsorgane genau untersucht. Besonders berücksichtigt wurden Kühe mit Anomalien an den Geschlechtsorganen und solche, die 3 Monate nach dem Kalben noch nicht gerindert hatten. Bei letzteren Tieren jedoch ohne weiteres von Sterilität zu sprechen, wäre nicht richtig, da auch ohne jede Behandlung eine große Anzahl derselben später normal rindern und konzipieren kann.

Sodann wurden die Tiere dreimal mit Abortin (*Schreiber*) geimpft. Nur in einem Bestand *(Malchow)* ist zweimal geimpft worden. Den Untersuchungen wurde hier die im März 1920 von Herrn Dr. *Haan*-Buchholz vorgenommene Abortinimpfung (6. u. 20. III., sowie bei acht Tieren eine dritte Impfung am 6. V.) zugrunde gelegt. Die Impfung geschah in der vorgeschriebenen Weise:

Erste Impfung 10 ccm Abortin. Zweite Impfung 20 ccm Abortin, 14 Tage später. Dritte Impfung 20 ccm Abortin, 4 Wochen später.

Geleitet war ich zunächst von dem Gedanken, durch fortgesetzte Untersuchungen direkt eine Beeinflussung der Sterilitätsursache zu beobachten, evtl. einen Einfluß des Abortin auf das Corpus luteum persistens nachzuweisen, dessen Rückbildung z. B. von *Witt* als Folge der Abortinimpfung angenommen wird.

Bei der klinischen Untersuchung der Geschlechtsorgane berücksichtigte ich zunächst die äußerlich sichtbaren Teile, nämlich Wurf

und Beckenbänder. Dann folgte die vaginale Untersuchung und damit die Beurteilung der Scheidenschleimhaut und der Cervix.

Bei der Scheidenschleimhaut wurde auf Farbe und Beschaffenheit (Schwellungen, Follikelschwellungen), bei der Cervix auf Farbe, Größe, Verschluß und etwaiges Sekret geachtet.

Von dem Sekret habe ich nur in wenigen Fällen Ausstriche auf Bakteriengehalt untersucht. Eine einwandfreie Entnahme gestaltete sich in den Stallungen zu schwierig, besonders wenn das Sekret nur in geringer Menge vorhanden war. Es wurden jedesmal drei Ausstrichpräparate angefertigt, die mit Carbolfuchsin, nach *Gram* und in Verdachtsfällen auf Tuberkelbacillen (*Ziehl-Neelsen*) gefärbt wurden.

Die rectale Untersuchung gab Aufschluß über die Größe, die Beschaffenheit der Wandungen und den Kontraktionszustand der Gebärmutter, über Inhalt (Fluktuation), Symmetrie oder Asymmetrie der Hörner, Beschaffenheit der Arterien, Eileiter und Ovarien.

In den Fällen, wo ich neben Erschlaffung der Gebärmutter oder Asymmetrie der Hörner Veränderungen der Cervix gefunden habe, habe ich mich berechtigt gehalten, auch ohne nachweisbares Sekret von einer Endometritis zu sprechen. Es ist ja bekannt, daß nicht in allen Fällen einer Endometritis bei einer einmaligen Untersuchung Sekret nachzuweisen ist, eine Feststellung, die ich bei wiederholten Untersuchungen machen konnte.

In einigen Fällen, in denen stärkere Endometritiden, verbunden mit Ausfluß, vorlagen oder wo einige Monate nach der Abortinbehandlung kein Erfolg zu bemerken oder eine Endometritis erkannt war, habe ich bei einzelnen Tieren der Abortinimpfung eine lokale Behandlung durch Uterusspülung und Massage der Gebärmutter folgen lassen.

1. *Bestand Hellersdorf.*

Die Untersuchungen wurden hier im Mai 1921 aufgenommen und bis September 1921 regelmäßig mindestens alle 8 Tage fortgesetzt.

Der Bestand umfaßt 12 Tiere. Es waren kurz vor Einleitung der Untersuchung und Behandlung mehrere Tiere wegen Umrinderns aus dem Bestande verkauft worden. Es befanden sich noch 2 umrindernde Tiere dort. 7 Kühe sollten tragend sein. Von diesen erwiesen sich jedoch 4 Tiere bei der Untersuchung als güst. Die übrigen 3 Tiere hatten erst im Laufe der letzten 5 Monate gekalbt, rinderten aber sämtlich noch vor Einleitung der Behandlung. Die Blutuntersuchung ergab bei 2 Tieren positive Werte. Die Abortinimpfung wurde ausgeführt am 1. VI., 16. VI und 23. VII.

Untersuchungsbefunde:

Nr. 101. Schwarzbunte Kuh, 5 Jahre alt. Gekalbt am 29. XI. 1920. Gerindert und gedeckt am 12. IV. 1921. Güst. Agglutination $^{50}/_{100}$. Mäßig guter Nähr-

zustand, Beckenbänder gespannt, Wurf groß, Scheidenschleimhaut blaß-rosa-rot. Cervix verlängert, schlecht geschlossen, nicht gerötet; bei der ersten Untersuchung kein Sekret, bei einer späteren Untersuchung eine geringe Menge schleimig getrübtes Sekret. Gebärmutter gut kontrahiert, Hörner symmetrisch. Bei diesem Tier konnte ich von Mai bis September regelmäßige Ovulationsperioden nachweisen. Brunsterscheinungen hat das Tier in der ganzen Zeit nicht gezeigt.

Diagnose: Endometritis catarrhalis chronica.

Nr. 102. Schwarzbunte Kuh, 10 Jahre alt. Am 22. II., 16. III., 12. IV 1921 gerindert und gedeckt. Güst. Agglutination 800. Guter Nährzustand, Beckenbänder gespannt, Wurf lang, nicht gefältelt. Scheidenschleimhaut blaß-rosa-rot. Cervix klein, geschlossen, ohne Sekret. Gebärmutter schwach kontrahiert, Hörner symmetrisch. An den Ovarien verlaufen ebenfalls regelmäßige Ovulationsperioden. Trotzdem tritt keine Brunst bis zum 28. VII. ein. An diesem Tage wurde die Kuh gedeckt und konzipierte.

Diagnose: Keine Veränderungen.

Nr. 103. Schwarzbunte Kuh, 12 Jahre alt, soll hochtragend sein. Nach Untersuchungsbefund güst. Agglutination 3200. Sehr guter Nährzustand. Beckenbänder schlecht gespannt. Wurf groß, geschwollen. Scheidenschleimhaut blaß-rosa-rot. Cervix derb, hyperplastisch, besonders der ventrale Teil stark hypertrophiert, geöffnet. Das Sekret ist verschieden, bisweilen fast klar, dann wiederum mehr getrübt. Uterus vergrößert, hängt schlaff in die Bauchhöhle. Rechtes Horn länger, Asymmetrie, nur beim Vorziehen mit der Zange festzustellen. Gelegentlich einer Untersuchung kurz vor dem Auftreten eines Corpus luteum kontrahiert sich die Gebärmutter vollkommen.

Beide Eileiter sind verdickt. Beim rechten Eileiter ist die Verdickung hart und kalkig anzufühlen, beginnt bleistiftstark am Ostium abdominale. Verdickung auf 5 cm Länge. Der Eileiter macht bald eine scharfe Knickung. Nach dem Uterus hin zeigt er wieder normale Dicke. — Der linke Eileiter ist mit der Oberfläche des Ovariums verwachsen und ebenfalls verdickt. Verdickung weicher. Die Ovarien haben fast dauernd Walnußgröße. Am rechten Ovar fühlt man drei derbe kleine Auflagerungen. Die Ovulationsvorgänge sind nicht regelmäßig. Keine Cystenbildung. Ein Persistieren der gebildeten Corpora lutea wird nicht beobachtet.

Diagnose: Endometritis catarrhalis chronica und Salpingitis tuberculosa.

Nr. 104. Schwarzbunte Kuh, 10 Jahre alt. Gerindert und gedeckt am 18. I. 1921 und 25. II. 1921. — Güst. Agglutination 100. Guter Nährzustand. Beckenbänder gespannt, Wurf geschwollen. Scheidenschleimhaut rosa-rot mit zahlreichen geröteten Follikeln. Cervix klein, geschlossen, ohne Sekret. Gebärmutter gut kontrahiert, symmetrisch. Mehrere Ovulationsperioden verlaufen ohne Brunst. Am 30. VII. rindert die Kuh und konzipiert.

Diagnose: Vaginitis follicularis infectiosa.

Nr. 228. Schwarzbunte Kuh, 12 Jahre alt. Am 29. XII. 1920 gekalbt. Agglutination 50/100. Vor Einleitung der Behandlung am 25. Mai zusammen mit 2 anderen Kühen des Bestandes von einem Bullen gedeckt. Wurde als drittes Tier gedeckt. Sämtliche 3 Kühe bekamen Scheidenkatarrh. Der Scheidenkatarrh war jedoch bei diesem Tier am schwächsten. Es konzipierte nicht. — Befund am 24. V. 1921: Guter Nährzustand, Beckenbänder gespannt, Wurf klein, Scheidenschleimhaut rosa-rot. — Befund 5 Tage nach dem Decken am 30. V.: Scheidenschleimhaut gerötet, etwas geschwollen, Follikel geschwollen, kein Ausfluß, große Empfindlichkeit. Gebärmutter kontrahiert symmetrisch. — Rechtes Ovarium bohnengroß, linkes Ovarium klein walnußgroß mit Corpus luteum. Rindert nicht mehr, obwohl

Konzeption nicht eingetreten. Die Ovulationsperioden sind hier länger, sie erfolgen in Intervallen von 28 Tagen.

Diagnose: Vaginitis follicularis infectiosa.

Nr. 107. Schwarzbunte Kuh, 7 Jahre alt, sollte tragend sein. — Güst. Agglutination 50. Mastiger Nährzustand, Beckenbänder gespannt, Wurf groß, Scheidenschleimhaut rosa-rot. Cervix klein, derb, geschlossen, trübes, schleimiges Sekret in geringer Menge. Gebärmutter gut kontrahiert, Hörner symmetrisch. Ovulation erscheint zunächst regelmäßig; die Corpora lutea bilden sich zurück.

Diagnose: Endometritis catarrhalis chronica.

Nr. 108. Schwarzbunte Kuh, 12 Jahre alt. Am 12. I. 1921 gedeckt. — Güst. Agglutination 50. Beckenbänder gespannt, Wurf groß, Scheidenschleimhaut blaßrosa-rot. Cervix verlängert, gelappt, mit dem Zeigefinger passierbar, kein Sekret. Gebärmutter schlecht kontrahiert, in die Bauchhöhle ragend, rechtes Horn in der Längsrichtung vergrößert. Ovulationsperioden ca. 26—27 Tage, jedoch ohne Brunsterscheinungen.

Diagnose: Endometritis chronica.

Die übrigen Tiere sind tragend. Nr. 78 und 20 bekamen nach dem Decken einen heftigen Scheidenkatarrh mit eitrigem Ausfluß. Sie konzipierten trotzdem.

Aus den Befunden ergibt sich, daß 2 Tiere Nr. 102 und 104 etwa 14 Tage nach der 3. Impfung rinderten und konzipierten. Diese Tiere waren zuvor 3 bzw 2 mal ohne Erfolg gedeckt. Dann blieb die Brunst aus, obwohl die Eierstöcke normale Ovulationsvorgänge aufwiesen. Es konnten keinerlei Anomalien am Geschlechtsapparat nachgewiesen werden.

Bei den Kühen Nr. 101, 103, 107 und 108 bestanden mehr oder weniger schwere Affektionen der Gebärmutter. Bei Nr. 103 bestand neben der Metritis eine Salpingitis tuberculosa. Durch den späteren Schlachtbefund konnte die klinische Diagnose bestätigt werden. Die Metritis erwies sich als tuberkulöser Natur. Aus dem Ausstrich war der Nachweis der Tuberkelbacillen intra vitam nicht gelungen.

Bei Nr. 128 ist nach der Impfung noch keine Brunst wieder aufgetreten. Kurz vor der Impfung hatte das Tier 5 Monate nach dem Kalben gerindert und war gedeckt, ohne zu konzipieren. Außer dem Scheidenkatarrh und einer zeitweiligen Störung in den Ovulationsvorgängen konnte bei diesem Tier kein Leiden der Genitalorgane nachgewiesen werden.

Auf eine zweimalige Uterusbehandlung bei Nr. 101 (Endometritis catarrhalis), im September vorgenommen, trat die nächste Brunst ein. Die Kuh konzipierte.

Behandelt wurde hier außerdem die Kuh Nr. 107 mit Endometritis catarrhalis chronica. Bei diesem Tier, das eine sehr gut geschlossene Cervix besaß, bildete sich im Anschluß an die Spülung eine Pyometra aus. Auf diesen Fall werde ich bei der Besprechung der Eierstocksuntersuchungen noch eingehen.

Nach der Impfung haben also von 7 Kühen 2 Kühe ohne klinisch nachweisbare Veränderungen mit regelmäßiger Ovulation, bei denen eine Zeitlang die Brunst ausgeblieben war, etwa 14 Tage nach der dritten Impfung gerindert und konzipiert.

Die übrigen Tiere — 4 Endometritis, 1 Vaginitis follicularis infectiosa — blieben auch nach der Impfung güst.

2. *Bestand Lübars.*

Die Untersuchungen wurden im Juni aufgenommen. Der Bestand hatte 5 Kühe. Eine Kuh, die zweimal verkalbt hatte, war verkauft worden.

Dieselbe hatte sich nach dem ersten Verkalben gut gereinigt und konzipiert. Von den 5 verbleibenden Tieren zeigten 2 positive Agglutinationswerte. 1 Kuh, Nr. 4, hatte verkalbt und seitdem ständig umgerindert. Nr. 1 hatte seit dem Kalben, an das sich ein unvollständiger Uterusvorfall anschloß, nicht mehr gerindert. Nr. 5, eine Färse, hatte nach $1^1/_2$ Monaten umgerindert. Hier ergab die Untersuchung jedoch, daß das Tier vom ersten Sprung tragend war und nur nachgerindert hatte. Nr. 2 und 3 waren ebenfalls tragend. Die Impfungen wurden ausgeführt am 16. VI., 30. VI., 28. VII.

Nr. 1. Schwarzbunte Kuh, 11 Jahre alt. November 1920 normal gekalbt. Im Anschluß an das Kalben 14 Tage lang ein unvollständiger Uterusvorfall, der ohne Behandlung zurückging. Seitdem nicht mehr gerindert. Agglutination 400/800. — Guter Nährzustand. Beckenbänder stark eingefallen, fast faustgroße Vertiefung kranial vom hinteren Rande des Kreuzsitzbeinbandes. Wurf groß, geschwollen. Scheidenschleimhaut blaß-rosa-rot. Cervix stark hypertrophiert, mit dem Finger bis zum ersten Ring passierbar. Plicae palmatae ödematös geschwollen. Keine höhere Rötung. Etwas klares Sekret, nach Massage Spuren eines schleimigen Sekrets. Ein Ausstrich ergab nur das Vorhandensein von Leukocyten. Bei der ersten Untersuchung zeigt sich die Gebärmutter gut kontrahiert, später ist sie schlaff. Die Hörner sind symmetrisch, weich. Das rechte Ovarium kleinhühnereigroß mit großer Cyste. Das linke Ovarium gut bohnengroß. Nachdem bereits zweimal geimpft ist, treten auch am linken Eierstock Cysten auf. Am 12. VII. ist er klein hühnereigroß mit 2 großen, dünnwandigen Cysten. Auch nach dem Zerdrücken treten stets wieder Cysten auf.

Diagnose: Endometritis chronica. — Ovarialcysten.

Nr. 4. Schwarzbunte Kuh, $2^3/_4$ Jahre alt. Im Januar 1921 im 7. Monat verkalbt. Gerindert und gedeckt am 19. II., 2. IV., 24. IV. Am 25. V. nochmals gerindert, nicht gedeckt. Am 31. V. soll ein Corpus luteum aus dem rechten Ovarium entfernt sein. Agglutination 200/400. Befund am 1. VI.: Beckenbänder gut gespannt, Wurf klein, Scheide normal, Cervix klein, schlecht geschlossen, leicht getrübtes Sekret. Uterus gut kontrahiert, Bifurkation deutlich fühlbar, Hörner symmetrisch. Später am 31. VI. zeigt sich der Uterus mäßig kontrahiert. Rechtes Ovarium klein walnußgroß mit kleinem Corpus luteum. Linkes Ovarium bohnengroß. Die Ovulationen gehen auch hier regelmäßig vor sich. Das Tier wird nach der Impfung am 19. VI., 17. VII. und 6. VIII. gedeckt. Konzeption erfolgte nicht.

Diagnose: Endometritis catarrhalis chronica.

Bei der Kuh Nr. 3 trat am 30. IX. Abortus ein. Dieselbe war am 31. I. gedeckt, bei Beginn der Impfung also im 5. Monat der Trächtigkeit. Am Tage des Abortus zeigte die Kuh einen Agglutinationswert von 400 und am 23. XI. einen Wert von 1600/3200. Im Anschluß an den Abortus trat Retentio secundinarum und Fluor albus ein.

Bei der Kuh Nr. 4 wurde Anfang September, nach mehrmaligem erfolglosem Decken nach der Abortinimpfung, eine Behandlung der bestehenden Endometritis vorgenommen. Die Kuh konzipierte bei der nächsten Brunst am 19. IX.

Die Ursachen der Sterilität waren in diesem Bestande bei beiden Tieren chronische Gebärmutterentzündungen.

3. *Bestand Eisenbahnfuhrpark.*

Die Untersuchungen wurden hier am 28. Juli aufgenommen. Der Bestand umfaßte 18 Kühe, von denen 1 wegen geringer Milchleistung

von der weiteren Zucht ausgeschlossen wurde. Im April hatte 1 Kuh im 7. Monat verkalbt und war verkauft worden. Die übrigen Kühe kalbten normal.

Es wurde über Umrindern und Nichtrindern einiger Kühe Klage geführt. Die Agglutination ergab bei 4 Tieren positive Werte. Die Impfung wurde ausgeführt am 6. VIII., 20. VIII und 17. IX. 1921.

Nr. 3. Schwarzbunte Kuh, 7—8 Jahre alt, in gutem Ernährungszustand. April 1921 normal gekalbt. Gedeckt am 26. VII., nachdem die Kuh bereits vorher gerindert hatte. Erstmalig untersucht am 30. VII. Agglutination 400/800. — Beckenbänder gespannt, Wurf klein, Sitzbeinhöcker und Schwanz mit Eiter beschmutzt. Scheidenschleimhaut etwas gerötet, eitriges Sekret in der Scheide; an der linken Scheidenwand hühnereigroße Retentionscyste. Muttermund gerötet, derb, etwas vergrößert, geschlossen; am Muttermund wenig eitriges Sekret. Im Ausstrich wurden Streptokokken nachgewiesen. Gebärmutter stark vergrößert, mäßig kontrahiert. Hörner asymmetrisch, rechtes Horn derber und größer. Arteria uterina media daumenstark, geschlängelt. Rechtes Ovarium pferdebohnengroß, uneben. Linkes Ovarium bohnengroß mit Corpus luteum-Rest. Die Ovulationsperioden, die bis zum 31. XI. verfolgt werden, gehen regelmäßig vor sich. Die Kuh zeigt auch deutliche Brunsterscheinungen.
Klinische Diagnose: Metritis chronica.

Nr. 108. Schwarzbunte Kuh, 5 Jahre alt, guter Ernährungszustand. Gekalbt im Mai 1921. Gerindert und gedeckt am 15. VI. 1921. Agglutination 100. — Beckenbänder schlaff, Wurf groß, geschwollen. Scheidenschleimhaut rosa-rot, wenige abgeblaßte Follikel. Muttermund vergrößert, hyperplastisch, außen schlecht geschlossen, im unteren Teil gerötet.

An der Cervix trüber, flockiger Schleim. Gebärmutter zusammengezogen, vergrößert, Hörner symmetrisch. Rechtes Ovarium bis walnußgroß mit haselnußgroßer Blase. Linkes Ovarium klein-haselnußgroß, mit dem Lig. latum verwachsen.
Klinische Diagnose: Endometritis chronica.

Es wurde eine Behandlung der Gebärmutter vorgenommen. Der Ausfluß ließ jedoch nicht nach. Der Wurf war etwas kleiner geworden. Es fand eine Ovulation ohne Brunsterscheinungen statt. Das Corpus luteum bildete sich zurück. Danach trat wieder Cystenbildung ein.

Nr. 17. Schwarzbunte Kuh, 4 Jahre alt, schlechter Ernährungszustand. Gekalbt im April 1921. Wurde als nichtrindernd bezeichnet, rinderte vor der Impfung am 3. VIII. 1921. Agglutination 100/200. Beckenbänder gespannt, Wurf klein, Scheidenschleimhaut rosa-rot. Cervix klein, geschlossen. Gebärmutter gut kontrahiert, symmetrisch. Rechtes Ovarium gut pferdebohnengroß. Linkes Ovarium pferdebohnengroß, dreieckig, flach, Corpus luteum-Rest.

Am 6. VIII. Verklebung der Scham durch eitrigen Ausfluß, Scheidenschleimhaut gerötet, injiziert; Follikel stark gerötet, in Reihen angeordnet.

Diese Follikelschwellungen traten nach dem Decken noch bei 2 Kühen eines anderen Bestandes auf, die demselben Bullen zugeführt wurden. Nach einer lokalen Behandlung des Penis und des Schlauches mittels desinfizierender Lösungen hörten diese Erscheinungen auf. Ich glaube in diesem Falle eine Infektion des Bullen durch das Decken der mit chronischem, eitrigem Gebärmutterkatarrh behafteten Kuh Nr. 3 annehmen zu können, da die Follikelschwellungen seit dieser Zeit bei den gedeckten Kühen auftraten und der Bulle seitdem schlechter deckte. — Am 8. IX. Kuh Nr. 17 nochmals gerindert und gedeckt. Am 16. X Notschlachtung. Brunst war nicht mehr aufgetreten

Befund: Gebärmutter asymmetrisch, rechtes Horn etwas größer, Schleimhaut blaß, nicht getrübt, etwas verdickt. Besonders in den Enden der Hörner eine geringe Menge getrübtes Sekret. Die Cotyledonen treten deutlich hervor, sind kleinbohnengroß. Am Muttermund kleine Blutungen. Rechtes Ovarium gut pferdebohnengroß, mit kleinhaselnußgroßem Follikel. Linkes Ovarium pferdebohnengroß mit blaßgelbem, bohnengroßem Corpus luteum (Rückbildungsstadium).

Diagnose: Makroskopisch nicht zu entscheiden, ob beginnende Brunst oder Endometritis. Sowohl nach der Zeit als auch nach dem Eierstocksbefund hätte Brunst erfolgen müssen.

Nr. 31. Schwarzbunte Kuh, 5 Jahre alt, guter Ernährungszustand. Gekalbt im April 1921. Gedeckt am 23. VII. 1921. Agglutination 800. Es wurden am 6. VIII. nur die äußeren Genitalien untersucht. Beckenbänder gespannt, Wurf etwas vergrößert, geschwollen. Scheidenschleimhaut rosa-rot. Feine Schleimflocken in der Scheide, einige blaßrote Follikel. Die Kuh rindert nicht mehr und wird nach 2 und 3 Monaten auf Trächtigkeit untersucht. Die Kuh ist nicht tragend. Äußere Genitalien wie oben. Cervix groß, derb, geschlossen. Gebärmutter vergrößert, mäßig kontrahiert, in der Beckenhöhle. Hörner asymmetrisch, rechtes Horn stärker, dickwandig.

Fortlaufende Eierstocksuntersuchungen wurden nicht ausgeführt. Die erhobenen Befunde zeigen nichts Abnormes.

11. X. Rechtes Ovarium gut pferdebohnengroß, haselnußdick. Linkes Ovarium gut pferdebohnengroß.

17. X. Rechtes Ovarium kleinwalnußgroß, außen Follikel. Linkes Ovarium pferdebohnengroß.

Diagnose: Außer einer Schwellung des Wurfes, einer großen, derben, geschlossenen Cervix und einer Asymmetrie der Hörner nichts festzustellen.

Nr. 32. Schwarzbunte Kuh, 7—8 Jahre alt. Schlechter Nährzustand. Gekalbt im April 1921. Gedeckt am 5. IX. 1921. Agglutination 100/200.

Wurf klein, Beckenbänder gespannt; Scheidenschleimhaut blaß, keine Follikelschwellung. Cervix klein, geschlossen, Gebärmutter gut kontrahiert, symmetrisch. 27. VII. Rechtes Ovarium pferdebohnenrgoß, flach, dreieckig, auf der Spitze kleines Corpus luteum. Linkes Ovarium bohnengroß, weich, eben. Die Ovulationsvorgänge verlaufen bis zum 5. IX. regelmäßig. An diesem Tage wurde die Kuh gedeckt. Brunst trat jedoch vorher nicht ein und wurde auch nach dem Decken bis zum 22. XI. nicht mehr wahrgenommen. Die Kuh war nicht tragend. Die Gebärmutter war klein, das rechte Horn etwas weniger kontrahiert, derb.

Diagnose: Klinisch keine Ursache für die Sterilität nachzuweisen.

Eine Gebärmutterbehandlung wurde nur bei Nr. 3 und 108 vorgenommen. Bei beiden Tieren jedoch aufgegeben. Nr. 3 war bei der Behandlung sehr unruhig.

Gelegentlich einer Uterusspülung perforierte ich mit dem Rücklaufschlauch das linke Horn. Eine Kontrolle des Schlauches vom Mastdarm aus war wegen der Unruhe des Tieres unterblieben. Es liefen $1^1/_2$ Liter abgekochtes, filtriertes Wasser in die Bauchhöhle. Bei der rectalen Untersuchung befand sich die Schlauchspitze etwa 15 cm weit in der freien Bauchhöhle. Sie hatte das linke Horn an der Umbiegungsstelle perforiert. Die Folgen waren zunächst starkes Drängen, Pansenparese, nach 2 Stunden, mittags 1 Uhr, Tympanitis. Die Kuh stand mit aufgekrümmtem Rücken und zeigte einen ängstlichen, aufgeregten Blick. Die Temperatur betrug 38,2, abends 39,1. Der Puls schlug 56 mal in der Minute, abends 60 mal, war gleichmäßig, regelmäßig, mittelkräftig. Atmung 60 mal in der Minute, oberflächlich. Futter wurde nicht angerührt. Am folgenden Tage war die Kuh wieder munter.

In diesem Bestande wurden 13 Kühe z. T. vor, z. T. nach der Impfung tragend. Das Umrindern war vor wie nach der Impfung in gleicher Weise aufgetreten, so daß bei diesen klinisch gesunden Tieren kein Einfluß der Impfung zu verzeichnen ist. Unter den tragenden Kühen befindet sich eine als nichtrindernd bezeichnete Kuh, die kurz vor der Impfung rinderte und konzipierte.

Güst blieben 5 Kühe, und zwar 2 mit Endometritis chronica, 3 ohne nachweisbare Ursachen.

4. Bestand Malchow.

In diesem ca. 80 Tiere starken Bestande ist das seuchenhafte Verwerfen seit Januar 1920 aufgetreten. Es wurde damals durch Agglutination im hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin die Infektion mit dem *Bang*schen Abortusbacillus nachgewiesen. Von 10 Tieren wiesen 8 positive Werte auf. Auch in diesem Jahre wurde wieder eine Anzahl Blutproben von Abortuskühen untersucht. Sie zeigten ebenfalls hohe positive Werte. Die erste Impfung wurde mit Abortin (*Schreiber*) 1920 ausgeführt. Es wurden geimpft am 6. März 10 ccm, am 20. März 20 ccm und am 6. Mai bei 8 Tieren nochmals 20 ccm Abortin. Die Kühe des Bestandes waren zum größten Teil erst 1919 angekauft, ein kleinerer Teil bereits 1918. Nach der Impfung wurden noch 14 tragende Färsen, 11 tragende und 4 frischmilchende Kühe, die alle ungeimpft blieben, eingestellt. Sämtliche ungeimpften Tiere kalbten zunächst normal. Es eignet sich dieser Bestand dazu, bei geimpften und ungeimpften Tieren die Zahl der Abortus- und Sterilitätsfälle zu vergleichen.

Bezüglich der Abortusfälle ist zu bemerken, daß dieselben prozentual fast gleich blieben sowohl vor wie nach der Impfung, bei 2- und 3maliger Impfung, bei geimpften und ungeimpften Tieren.

Je nachdem die Trächtigkeit in 1 oder 2 Jahre fällt, unterscheide ich die Jahrgänge 19/20, 20 und 20/21. Es verkalbten nun 19/20 bei 56 Geburten 15 Kühe = 26,78%.

29 Kühe kalbten vor der Impfung, davon 4 verkalbt. 27 Kühe kalbten nach der Impfung, davon 11 verkalbt, z. T. kurz nach der Impfung.

Von 9 innerhalb 3—5 Monate nach dem Decken geimpften Kühen verkalbten 3. 2 Kühe, die verkalbten, waren innerhalb dieser Zeit 3 mal geimpft.

Von 11 geimpften Tieren verkalbten 1920: 3 = 27,7%, davon war 1 Tier 3 mal geimpft worden.

Von 28 geimpften Tieren verkalbten 1920/21: 8 = 28,57%.

Von 14 ungeimpften Tieren verkalbten 1920/21: 3 = 21,42%.

Eine ungeimpfte Kuh wurde im Juli 1921 wegen Erkrankung verkauft. Sie sollte hochtragend sein. Bei der Schlachtung fand sich im

Uterus nach dem Bericht des Schlachters eine kleine Frucht und übelriechender Inhalt. Rechnen wir auch diesen Fall auf das Konto des seuchenhaften Verwerfens, so ergibt sich auch bei den ungeimpften Kühen ein Prozentsatz von 28,57% abortierender Kühe.

Um nun weiter in diesem Bestande die Abortinwirkung auf die Sterilität zu prüfen, habe ich die 1920 nach der Impfung zum Decken kommenden geimpften und ungeimpften Kühe unterschieden. Von beiden Gruppen habe ich weiter die klinischen Befunde der steril gebliebenen Tiere wiedergegeben, soweit die Kühe nicht vor der Untersuchung abgeschafft wurden.

Unter den 41 geimpften Kühen befinden sich 8 Kühe, die z. T. vor, z. T. nach der Impfung abortiert hatten. Von diesen 8 Tieren blieben 3 güst, 2 konzipierten und abortierten zum zweiten Male und 3 kalbten normal.

Konzeption trat mithin bei 5 von 8 geimpften Abortuskühen ein. Im ganzen blieben von den 41 geimpften und zum Decken kommenden Kühen 12 güst. Diese 12 Kühe machen jedoch noch nicht die absolute Zahl der steril gebliebenen Tiere aus. Hierzu würden noch jene Kühe kommen, die wegen Nichtrinderns oder Fluor albus ausfielen und z. T. verkauft wurden. Zu letzteren zählen nach den mir gemachten Angaben mehrere Kühe, die sich im Anschluß an den Abortus nicht reinigten. Soweit derartige sterile Tiere noch im Bestande waren, habe ich auch von diesen die klinischen Befunde aufgenommen und werde sie anfügen, um die Ursachen der Sterilität in dem Abortusbestande festzustellen (s. Befunde).

Von den 29 ungeimpften Kühen wurden 1920 gedeckt 20 Kühe; davon blieben nur 2 güst. 1 Kuh rinderte nicht wieder. Rindern trat bei diesem Tier auch 2 Monate nach der im August 1921 vorgenommenen Abortimpfung nicht auf, obwohl regelmäßige Ovulationen erfolgten.

Von den übrigen 8 ungeimpften Tieren wurden 5 erst 1921 zum erstenmal gedeckt und konzipierten. 2 Kühe wurden gleich nach dem Kalben, 1 Kuh kurz nach dem Decken verkauft. Nur 1 Kuh ist von den 5 Kühen, die 1921 gedeckt wurden, als Überläufer zu bezeichnen. Die anderen hatten vorher regelmäßig gerindert, waren aber nicht gedeckt worden, da sie von der Zucht ausgeschlossen werden sollten. Wegen größeren Ausfalls an Zuchttieren durch die sterilen Kühe wurden sie dann jedoch später, 1921, gedeckt und konzipierten auf den ersten Sprung. Umrindern ist bei beiden Gruppen von Tieren häufig aufgetreten.

In diesem Jahre klagte der Schweizer darüber, daß von 10 Färsen 8 noch nicht gerindert hätten. Ich glaubte für meine Versuche geeignetes Material zu finden. Durch äußere Umstände verschob sich

die Impfung um 6 Wochen. In dieser Zeit rinderten 7 von den 8 Färsen und wurden gedeckt.

Untersuchungsbefunde:

1. Nr. 230. Schwarzbunte Kuh, ca. 8 Jahre alt, in gutem Nährzustande. Gekalbt am 16. IX. 1919. Geimpft 6. III. und 20. III. 1920. Gedeckt 4. V. 1920 und 15. II. 1921.

Beckenbänder gespannt, Wurf groß, nicht gefaltet. Scheidenschleimhaut rosa-rot. An der linken Scheidenwand hühnereigroße Retentionscyste. Cervix verlängert, hypertrophiert, trüb-schleimiges Sekret in geringer Menge. Gebärmutter mäßig kontrahiert, asymmetrisch. Rechtes Horn vergrößert. Das Mesovarium ist sowohl links wie rechts kurz, so daß die Eierstöcke bei der starken Spannung des Mastdarms nur oberflächlich abzufühlen sind. Rechter Eierstock gut bohnengroß, uneben, linker Eierstock gut haselnußgroß, fluktuierend.

Klinische Diagnose: Endometritis catarrhalis chronica.

2. Nr. 153. Schwarzbunte Kuh, 9 Jahre alt, in sehr gutem Nährzustande. Gekalbt 8. II. 1920. Geimpft am 6. III. und 20. III. 1920. Gedeckt am 18. V., 20. VI., 31. VII., 18. VIII., 25. X. 1920, dann nicht mehr gerindert.

Beckenbänder mäßig gespannt, Wurf groß, Scheidenschleimhaut blaß-rosa-rot, einzelne kleine abgeblaßte Knötchen um die Clitorisgrube. Cervix etwas geschwollen, hyperplastisch, gelblicher, geringgradiger Ausfluß. Gebärmutter nicht vergrößert, auffallend derb, nicht kontrahiert, in die Bauchhöhle ragend. Hörner symmetrisch.

Die Eierstöcke sind dauernd derb, uneben, mit kleinen Bläschen besetzt. Der rechte Eierstock am 10. IX. haselnußgroß, der linke gut pferdebohnengroß.

Klinische Diagnose: Endometritis catarrhalis chronica. Kleincystische Degeneration der Ovarien.

3. Nr. 189. Schwarzbunte Kuh, ca. 12 Jahre alt, in gutem Nährzustande. Gekalbt 1. III. 1920. Geimpft 6. III. und 20. III. 1920. Gedeckt 20. VIII. 1920. Nach 4—5 Monaten umgerindert.

Beckenbänder gespannt, Wurf klein, Scheidenschleimhaut blaß-rosa-rot. Muttermund derb, Cervicalkanal geöffnet. Aus der Cervix kommt eine geringe Menge klares Sekret. Gebärmutter vergrößert, nicht kontrahiert. Hörner derb, asymmetrisch. Rechtes Horn dicker und länger. Arteria uterina media dextra bleistiftstark, Arteria uterina media sinistra strohhalmstark. Rechter Eierstock walnußgroß mit Corpus luteum. Linker Eierstock klein pferdebohnengroß.

Klinische Diagnose: Endometritis catarrhalis chronica.

4. Nr. 143. Schwarzbunte Kuh, ca. 9 Jahre alt, in sehr gutem Nährzustande. Geimpft am 6. III. und 20. III. 1920. Verkalbt 20. IV. 1920. Gedeckt am 26. VII., 20. VIII., 26. X. 1920 und 13. III. 1921. Danach nicht mehr gerindert.

Beckenbänder gespannt, Wurf klein, Scheidenschleimhaut blaß-rosa-rot. Cervix etwas vergrößert und verlängert, bis zum 1. Ring für den Zeigefinger passierbar. Ausfluß nicht vorhanden. Gebärmutter nicht kontrahiert, in die Bauchhöhle ragend. Hörner symmetrisch. Beide Eierstöcke walnußgroß bis gut walnußgroß. Die Ovulationsperioden verlaufen nicht regelmäßig, lassen sich aber wegen der Größe der Eierstöcke nicht mit Sicherheit verfolgen.

Klinische Diagnose: Endometritis chronica.

5. Nr. 111. Schwarzbunte Kuh, 7 Jahre alt, guter Nährzustand. Geimpft am 6. III. und 20. III. 1920. Gekalbt 8. IV. 1920. Gedeckt am 15. VII., 7. X., 29. X. 1920, 16. III., 21. VII. 1921.

Beckenbänder gespannt, Wurf klein, Scheidenschleimhaut blaß-rosa-rot. Cervix klein, geschlossen. Gebärmutter kontrahiert, symmetrisch. Rechter Eierstock kleinwalnußgroß mit Corpus luteum, linker Eierstock pferdebohnengroß.

Diagnose: Keine Veränderungen.

6. Nr. 46. Schwarzbunte Kuh, 7 Jahre alt, guter Nährzustand. Geimpft 6. III. und 20. III. 1920. Verkalbt 10. VI. 1920. Gedeckt am 9. IX., 28. IX., 24. X. 1920. Nicht mehr gerindert. Beckenbänder gespannt, Wurf klein, Scheidenschleimhaut blaß-rosa-rot. Cervix wenig hyperplastisch, leicht schleimig getrübtes Sekret. Gebärmutter mäßig kontrahiert, etwas vergrößert. Hörner symmetrisch. Rechter Eierstock pferdebohnengroß. Linker Eierstock kleinwalnußgroß mit Corpus luteum.

Diagnose: Endometritis catarrhalis chronica.

7. Nr. 18. Schwarzbunte Kuh, 8 Jahre alt, guter Nährzustand. Geimpft 6. III. und 20. III. 1920. Verkalbt 25. VI. 1920. Gedeckt 26. VIII. 1920. Nicht mehr gerindert.

Beckenbänder gespannt, Wurf groß, geschwollen, Scheidenschleimhaut rosarot. Cervix vergrößert, schlecht geschlossen, kein Sekret. Gebärmutter nicht kontrahiert, lang in die Bauchhöhle ragend, vergrößert, Hörner asymmetrisch; rechtes Horn vergrößert. Rechter Eierstock kleinwalnußgroß, linker Eierstock kleinwalnußgroß, an beiden Eierstöcken an mehreren Stellen Fluktuation.

Diagnose: Endometritis chronica.

8. Nr. 141. Schwarzbunte Kuh, 8 Jahre alt, mäßig guter Nährzustand. Geimpft am 6. III. und 20. III. 1920. Gekalbt am 26. VIII. 1920. Nicht gerindert.

Beckenbänder eingefallen, Wurf etwas vergrößert. Scheidenschleimhaut blaß-rosa-rot, an der rechten Scheidenwand walnußgroße Retentionscyste. Muttermund vergrößert, schlecht geschlossen, kein Sekret. Gebärmutter klein, kontrahiert, rechtes Horn vergrößert. Rechter Eierstock hühnereigroß mit walnußgroßer Cyste. Linker Eierstock gut haselnußgroß.

Diagnose: Retentionscyste an der rechten Scheidenwand. Endometritis chronica und cystöse Entartung des rechten Eierstocks.

9. Nr. 213. Schwarzbunte Kuh, 9 Jahre alt, guter Nährzustand. Geimpft 6. III. und 20. III. 1920. Gekalbt am 4. V. 1920. — Beckenbänder gespannt, Wurf klein, Scheidenschleimhaut rosa-rot. Muttermund stark vergrößert und geöffnet. Plicae palmatae stark hypertrophiert und verlängert. Eitriger Ausfluß in reichlicher Menge. Gebärmutter vergrößert, schlecht kontrahiert, rechtes Horn größer, etwa unterarmstark. Arteria uterina media dextra kleinfingerstark. Arteria uterina media sinistra bis fingerstark. Rechter Eierstock kleinwalnußgroß. Linker Eierstock bis walnußgroß.

Diagnose: Pyometra.

10. Nr. 176. Schwarzbunte Kuh, 8 Jahre alt, guter Nährzustand. Gekalbt am 18. X. 1919. Geimpft am 16. III. und 20. III. 1920. Beckenbänder gespannt, Wurf klein, Scheidenschleimhaut blaß-rosa-rot. Muttermund hyperplastisch, geöffnet, liegt am vorderen Rande des Schambeins. Gelblich, eitriger Ausfluß in reicher Menge. Gebärmutter stark vergrößert, nicht zusammengezogen, weit in die Bauchhöhle ragend. Die Hörner sind nur teilweise abzutasten, die Wandung ist derb, das rechte Horn stark vergrößert. Die Eierstöcke sind nicht zu erreichen.

Diagnose: Pyometra.

11. Nr. 237. Schwarzbunte Kuh, 5 Jahre alt, guter Nährzustand. Am 6. III. und 20. III. 1920 geimpft. Nach der Impfung gedeckt am 13 VII. 1920, verkalbt am 14. II. 1921. Gedeckt am 23. VI., 13. VII., 4. VIII. (im August 2 mal geimpft),

25. VIII., 4. X. Nachdem wieder umgerindert. Beckenbänder gespannt, Wurf klein, Scheidenschleimhaut rosa-rot. In der Scheidenkommissur abgeblaßte Knötchen. Cervix klein, geschlossen, ohne Sekret. Gebärmutter schlaff, groß, nicht kontrahiert. Wandung derb, dick, linkes Horn vergrößert. Rechter Eierstock etwa walnußgroß, lateral Corpus luteum. Linker Eierstock pferdebohnengroß.

Diagnose: Klinisch nichts festzustellen außer Vergrößerung des linken Horns.

12. Nr. 180. Schwarzbunte Kuh, 9 Jahre alt, guter Nährzustand. Agglutination 6000. Gekalbt am 29. II. 1920. Geimpft den 6. III. und 20. III. 1920. Gedeckt am 2. VIII., 31. VIII. und 26. IX. 1920. Verkalbt am 12. V. 1921. (Retentio secundinarum). Beckenbänder gespannt, Wurf klein gefältelt. Sitzbeinhöcker und Schwanz mit eitrigen Krusten bedeckt. Scheidenschleimhaut höher gerötet, einzelne Follikel geschwollen. Cervix hyperplastisch, geöffnet, eitriges Exsudat in reichlicher Menge. Gebärmutter nicht kontrahiert, weit in die Bauchhöhle ragend, stark vergrößert, rechtes Horn stärker, Konsistenz derb. Arteria uterina media beiderseits daumenstark und geschlängelt. Im Verlauf der verdickten Arterie Aneurysmen. Rechtes Ovarium gut haselnußgroß mit Corpus luteum. Linkes Ovarium bohnengroß. Das Corpus luteum am rechten Ovarium bleibt über Monate bestehen. Nach Uterusspülungen und Heilung der Endometritis geht es zurück. Es folgen neue Ovulationen. Die Kuh wird im November gedeckt.

Diagnose: Eitrige Endometritis (Pyometra) mit Corpus luteum persistens.

13. Nr. 175. Schwarzbunte Kuh, 12 Jahre alt, guter Nährzustand. Agglutination 50/100. Gekalbt am 9. III. 1920. Anfänglich noch einige Male gerindert. Wegen Klauenleiden nicht zugelassen. Später Brunst vollkommen ausgeblieben. Geimpft am 6. III. und 20. III. 1920.

Beckenbänder eingefallen, Wurf groß, geschwollen. Scheidenschleimhaut rosa-rot. In der Scheide Spuren von Sekret. Ventraler Teil der Cervix verlängert, hypertrophisch; trüber, schleimig eitriger Cervicalschleim. Gebärmutter in der Bauchhöhle, schlecht kontrahiert, Wandung dünn, Hörner symmetrisch. Zunächst am rechten, daumenstarken, 4 cm langen Eierstock 15 Tage lang ein Corpus luteum. Dieses verschwindet ohne Behandlung, und es treten während einiger Monate an beiden Eierstöcken Cysten auf. Der Gebärmutterkatarrh wurde behandelt, darauf treten die Cysten zurück, und es bildet sich wieder ein Corpus luteum, das nicht mehr verfolgt wurde.

Diagnose: Endometritis chronica.

14. Nr. 210. Schwarzbunte Kuh, 8 Jahre alt, guter Nährzustand. Geimpft am 6. III. und 20. III. 1920. Gekalbt am 9. VIII. 1920. Ein Jahr nicht gerindert, am 1. VIII. 1921 gedeckt. Beckenbänder gespannt, Wurf klein, Scheidenschleimhaut blaß-rosa-rot. Cervix klein, gut geschlossen. Gebärmutter zusammengezogen. Rechtes Horn größer. — Im August 1921 wieder geimpft. Obwohl nicht konzipiert, bis Ende Oktober nicht wieder gerindert. Eierstocksbefund am 26. IX: Rechter Eierstock gut haselnußgroß, linker Eierstock kleinwalnußgroß, außen Corpus luteum.

Eierstocksbefund am 20. X.: Rechter Eierstock kleinwalnußgroß mit Corpus luteum, linker Eierstock gut pferdebohnengroß.

Diagnose: Klinisch keine Veränderungen.

Aus den Untersuchungen geht hervor, daß bei 29 sterilen Kühen 18mal klinisch nachweisbare Gebärmutterleiden bestanden. Bei den übrigen Tieren waren klinisch keine Sterilitätsursachen nachzuweisen.

Bei drei sterilen Kühen mit positiver Agglutination auf Abortus *Bang* konnte ich im Gebärmuttersekret andere Infektionserreger nach-

weisen. Es handelte sich je einmal um Pyogenesinfektion, Streptokokkeninfektion und Tuberkulose der Gebärmutter. Abortusbacillen habe ich bei der chronischen Endometritis nicht nachweisen können.

Die ersten drei Bestände und der Bestand Malchow müssen bei der weiteren Beurteilung für sich betrachtet werden.

In den ersten 3 Beständen waren 15 Kühe als steril bzw. relativ steril zu bezeichnen. Am Schluß der Untersuchung, 3—5 Monate nach der Impfung, waren noch 12 Kühe güst. Davon hatten 8 eine Endometritis. Bei 3 Kühen, ohne klinisch nachweisbare Ursache der Sterilität, war der gewünschte Erfolg (Brunst und Konzeption) eingetreten und zwar bei einer Kuh vor der Impfung und bei 2 Kühen nach der Impfung.

Dieser Ausfall macht schon die Beurteilung schwierig. Trat Brunst und Konzeption bei 2 von 15 sterilen bzw. relativ sterilen Tieren nach oder infolge der Impfung auf?

Wie falsch es ist, in solchen Fällen ohne weiteres einen Impferfolg anzunehmen, zeigte mir das Eintreten der Brunst bei 7 von 8 als „nichtrindernd" bezeichneten Färsen, bei denen die Impfung durch Zufall um einige Wochen verschoben wurde.

„Erfolge" sind also von mir nur bei zwei Tieren, die keine Veränderungen an den Geschlechtsorganen aufwiesen, nach der Impfung beobachtet.

Auch in anderen Beständen habe ich häufiger beobachten können, daß Tiere, die lange Zeit mit der Brunst aussetzten, plötzlich ohne jede Impfung oder Behandlung rinderten und konzipierten.

Das Umrindern ist in dem Bestande II und III auch nach der Impfung in gleicher Weise aufgetreten. In dem Bestande III, in welchem demselben keine klinisch nachweisbaren Ursachen zugrunde lagen, konzipierten die Tiere ebenso wie vor der Impfung erst nach mehrmaligem Umrindern.

Im Bestande II, in dem eine umrindernde Kuh, die verkalbt hatte, eine Endometritis aufwies, hörte das Umrindern erst nach einer Gebärmutterbehandlung auf. Ebenso wurde im Bestande I eine nichtrindernde Kuh mit Endometritis durch Behandlung der Gebärmutter geheilt.

Eine Beeinflussung der Endometritiden nach der Impfung ist nicht beobachtet worden.

Es ginge zwar zu weit, hieraus schließen zu wollen, daß die Gebärmutterleiden nicht durch den Abortusbacillus verursacht werden könnten.

Nach dem Verlauf der Abortusinfektion (geringgradige Veränderungen der Gebärmutterschleimhaut, baldiges Verschwinden der Abortusbacillen aus der nichtträchtigen Gebärmutter) und auf Grund der

Beobachtungen, daß in den infizierten Beständen viele Tiere nach einem Abortus wieder normal konzipieren, während andere ohne Behandlung dauernd steril bleiben, nehme ich an, daß nicht derselbe Erreger in dem einen Fall nur Abortus und in dem anderen Abortus und Sterilität hervorruft.

Zu dieser Auffassung hat mich auch die Untersuchung in dem Bestande *Malchow* geführt. Während hier von 41 geimpften Tieren 12 güst blieben, blieben von den ungeimpften 20 nur 2 güst. Dieser große Unterschied in den Konzeptionsverhältnissen erklärt sich m. E. dadurch, daß die ungeimpften Tiere, erst später eingestellt, das erste Mal im Bestande normal kalbten und dadurch den Folgen der sich an den Abortus anschließenden Infektionen nicht ausgesetzt waren. Einer Infektion mit Abortusbacillen waren sie in der Zeit von der Einstellung bis zum Kalben und nächsten Decken in gleicher Weise ausgesetzt. Hierauf weist auch das bei beiden Gruppen gleiche Verhältnis der Abortusfälle im Jahre 1921 hin.

Auch der Umstand, daß man mit lebenden Kulturen impfen kann ohne Nachteil für die Konzeption, spricht gegen eine Schädigung des nichtträchtigen Tieres durch die Abortusbacillen.

Ich nehme deshalb als Ursache der Sterilität in den Abortusbeständen in erster Linie Sekundärinfektionen der Gebärmutter an, für die bei dem Verlauf der Abortusinfektion genügend Gelegenheit durch Retentio secundinarum und verzögerte Involution gegeben ist.

Zur Ausheilung der durch die Abortusinfektion beim trächtigen Tiere verursachten Schleimhautveränderungen wird jedoch eine gewisse Zeit notwendig sein. Diese Schleimhautveränderungen sowie verzögerte Involution können natürlich eine temporäre Sterilität bedingen. Durch eine Impfung dürften aber diese Heilungs- und Involutionsprozesse nicht beeinflußt werden.

Auf Grund meiner klinischen Beobachtungen komme ich zu dem Schluß, daß der Abortusbacillus durch verzögerte Involution der Gebärmutter und Retentio secundinarum zwar vorübergehende Sterilität hervorrufen kann. Diese Störungen werden jedoch bei fehlender Sekundärinfektion nach erfolgter Involution in der Regel durch Selbstheilung beseitigt. Die schweren Störungen treten erst dann in die Erscheinung, wenn durch Sekundärinfektionen Gebärmutterentzündungen hervorgerufen werden. Diese sind aber, wie bereits gesagt, durch eine Abortinimpfung nicht zu beseitigen, stellen aber diejenigen Leiden dar, die unbehandelt dauernde Sterilität zur Folge haben.

Wenn man nun auch bei eingetretener Sterilität von einer Impfung keinen Erfolg mehr zu erwarten hat, so ist doch prophylaktisch die Immunisierung der Bestände gegen das seuchenhafte Verwerfen unbedingt zu fordern und dürfte neben Maßnahmen, die zur Verhütung der weiteren

Verbreitung des Abortus beitragen, ein wirksames Mittel zur Bekämpfung der Sterilität in Abortusbeständen sein.

Bei eingetretener Sterilität hat immer eine Untersuchung der Geschlechtsorgane stattzufinden. Hierbei wird gewöhnlich eine Endometritis als Ursache ermittelt werden. Eine Gebärmutterbehandlung wird dann in den meisten Fällen zum Erfolge führen.

Eierstocksuntersuchungen.

Die Eierstocksuntersuchungen wurden ursprünglich in der Absicht vorgenommen, den Einfluß der Abortinimpfung auf Corpora lutea persistentia, die so häufig als Sterilitätsursachen angesehen werden, zu verfolgen. Die Ergebnisse haben mich sehr überrascht, da ich nach den Angaben in der Literatur mit einem häufigeren Auftreten der Corpora lutea persistentia bei nichtrindernden Tieren gerechnet hatte. Dadurch wurde ich veranlaßt, die Untersuchungen weiter auszudehnen und die Eierstockstätigkeit bei rindernden und nichtrindernden Kühen mit und ohne Endometritis zu verfolgen.

Bevor ich die Befunde wiedergebe, will ich auf die in der Literatur über das Corpus luteum persistens herrschenden Ansichten eingehen.

Von *Zschokke* und *Heß* ist die Aufmerksamkeit in weitestem Maße auf die Corpora lutea persistentia gerichtet worden. Von beiden Autoren wurde das Corpus luteum persistens teils direkt als Sterilitätsursache angesehen, teils sollte durch seine Beseitigung die Heilung eines bestehenden Gebärmutterleidens erzielt werden. Nach *Zschokke* wird die Nichtrückbildung des gelben Körpers bei abnormem Inhalt der Gebärmutter, jedoch auch ohne Anomalien in der Gebärmutter bei üppiger Ernährung (Malz, Roggenmehl, Mais, Schlampe) beobachtet. In der Folge hat dann das Abdrücken der Corpora lutea persistentia bei der Sterilitätsbehandlung eine große Rolle gespielt.

In Dänemark war es *Nielsen-Sörring,* der die Aufmerksamkeit auf die persistierenden Corpora lutea als Sterilitätsursache lenkte und ebenso wie *Albrechtsen* und *Poulsen* gute Resultate erzielte.

Die persistenten gelben Körper sollen die Ursache von weitaus den meisten Unregelmäßigkeiten darstellen, die sich durch häufiges Umrindern und durch unregelmäßig verlaufende Brunst äußern.

Albrechtsen hat dann die gelben Körper bei der Behandlung unberücksichtigt gelassen und ist bei einer rationellen Gebärmutterbehandlung zu besseren Erfolgen gekommen. Er betont, daß die Eierstocksbehandlung dazu führt, daß ganz normale Corpora lutea neben pathologischen ausgeklemmt werden, da es nicht einmal bei Sektionen möglich war, normale von pathologischen Corpora lutea zu unterscheiden. Der Erfolg tritt dann häufig bei der Behandlung ganz normaler Verhältnisse ein.

Nach *Wester* kommen bisweilen bei Rindern, die unfruchtbar sind, dadurch, daß sie nicht ovulieren (und auch nicht brünstig werden) sogenannte persistierende gelbe Körper vor, ebenso wie bei Trächtigkeit. Aber ein ursächlicher Zusammenhang besteht dann nach *Westers* Meinung nur insofern, als die beiden Erscheinungen auf derselben Grundlage, nämlich auf Untätigkeit der Ovarien in diesen beiden Richtungen beruhen.

Krupski spricht von der Möglichkeit, daß die gelben Körper physiologisch und nicht pathologisch sein könnten, indem sie bei Gebärmutterleiden das Reifen der Graafschen Follikel verhindern.

Das Corpus luteum ist aber auch weiter bei vielen Autoren der Ausgangspunkt für die Behandlung geblieben.

Nicht nur bei Gebärmutterleiden und Nichtrindern (*Zschokke, Heß, Krupski, Scheidegger, Reinhardt, Stålfors, Pißl*), sondern auch bei Gebärmutterleiden und Umrindern wird das Vorkommen der Corpora lutea persistentia als feststehende Tatsache angesehen (*Reisinger, Kaltenegger, Schermer*).

Heß bezeichnet einen gelben Körper, der 6—8 Wochen nach der Geburt noch konstatiert werden kann, als persistierend. Ähnlich äußern sich *Stålfors* und *Reinhardt*. Dem ist ohne weiteres zuzustimmen. Der Beweis für ein Persistieren des Corpus luteum 6—8 Wochen nach der Geburt wird jedoch in der Regel nicht erbracht. Bedenkt man aber, daß bereits 3 Wochen nach der Geburt wieder Brunst eintreten kann, so hat diese Grenze von 6 Wochen für die Beurteilung keinen Wert.

Die Kennzeichen der Corpora lutea persistentia werden sehr verschieden angegeben.

Nach *Heß* besitzen ältere, in Resorption befindliche oder persistierende gelbe Körper nur Erbsen- bis Haselnußgröße, prominieren weniger und sind von derber, solider Konsistenz. 1—5 Monate alte Corpora lutea lassen sich per vaginam leicht abdrücken. Später ist es mit dem Ovarium mehr oder weniger innig verwachsen und um so schwerer abzudrücken, je älter es ist. In alten Fällen ist das Abdrücken oft unmöglich.

Poulsen erkennt das Corpus luteum an seiner Form, seinem Verhältnis zum Eierstock und seiner harten Konsistenz, einem deutlichen Fortsatz am Eierstock. Im Gegensatz dazu sollen der echte und falsche gelbe Körper unmerklich, ohne deutliche Begrenzung in den Eierstock übergehen und schwieriger zu entfernen sein.

Nach *Stålfors* sind die Kennzeichen nicht konstant. Die Corpora lutea persistentia sind leichter abzudrücken als normale Corpora lutea.

Nach *Reinhardt* gestaltet sich das Abdrücken bald leicht, bald schwer.

Histologisch hat *Kaltenegger* nur geringe Unterschiede zwischen den verschiedenen Corpora lutea feststellen können. Er hat auch histologisch keine sicheren Merkmale für die Unterscheidung des Corpus luteum persistens und des Corpus luteum feststellen können.

Die über die Eierstockstätigkeit bisher veröffentlichten Mitteilungen, soweit sie sich auf makroskopische Untersuchungen erstrecken, stützen sich zum größten Teil auf Schlachtbefunde und einige Lebenduntersuchungen.

Letztere, in der Regel nur einmal ausgeführt, haben vor den Schlachtbefunden keine Vorzüge, da ja auch hier nur eine bestimmte Phase in den Ovulationsvorgängen festgehalten wird. *Schmid* hat bei einer Anzahl von Tieren zur Zeit der Brunst Untersuchungen ausgeführt, um den Follikelsprung zu ermitteln. Im übrigen sind mir aus der Literatur keine planmäßigen Untersuchungen intra vitam bekannt.

Bevor die vorliegenden Untersuchungen begonnen wurden, hatte ich mir auf dem hiesigen Schlachthof die nötige Übung in der rektalen Untersuchung erworben. Hier war es möglich, die Richtigkeit der aufgenommenen Befunde am geschlachteten Tiere zu prüfen.

Die Untersuchungen wurden dann in den Beständen in der Regel in 8tägigen, in manchen Fällen auch in kürzeren Zwischenräumen ausgeführt. Zur Untersuchung kamen 25 Kühe.

Um mich nicht bei der Untersuchung beeinflussen zu lassen, habe ich jeden neuen Befund ohne Kenntnisnahme von dem früheren Ergebnis notiert und die Befunde aneinander gereiht. Wenn ich durch die Palpation Follikel, Cysten, Corpora lutea nicht mit Sicherheit deuten konnte, habe ich mich darauf beschränkt, den Eierstock nur nach Größe und Konsistenz zu beschreiben.

Wiederholt konnte ich während einer ganzen Ovulationsperiode ein Corpus luteum nicht mit Sicherheit feststellen, obwohl das betr. Tier gerindert hatte und bei der nächsten Ovulation die Verhältnisse klar zutage traten. Hieran scheint lediglich der Sitz des Corpus luteum oder seine geringere Ausbildung die Schuld zu tragen.

Die untersuchten Tiere lassen sich in 6 Gruppen einteilen:

1. Normal rindernde, klinisch gesunde Tiere.
2. Normal rindernde Kühe mit Endometritis chronica.
3. Nichtrindernde, bzw. mit der Brunst aussetzende gesunde Tiere.
4. Nichtrindernde Kühe mit Endometritis chronica.
5. Zwei trächtige Kühe ohne Brunst.
6. Eine trächtige Kuh mit Brunst (Nachrindern).

Von jeder Gruppe habe ich einige Befunde in den beigegebenen Tabellen ausführlich beschrieben.

Im übrigen werde ich die Befunde nur kurz anführen und besprechen.

Gruppe I. Normal rindernde, klinisch gesunde Tiere. Befund s. S. 57 u. 58.

Es wurden 6 Kühe während mehrerer Perioden untersucht. Die Untersuchungen der Kühe dieser Gruppe wurden ausgeführt, um die An- und Rückbildung des Corpus luteum zu ermitteln. Bei den Untersuchungen gelegentlich der Brunst habe ich bei Beginn der Brunst immer den Follikel feststellen können, aus dem sich das Corpus luteum der Brunstperiode bildete. In einem Fall (s. S. 58) war der Follikel 12 Stunden nach eingetretener Brunst noch nicht geplatzt.

Die reifen Follikel zeigten vielfach in ihrer Konsistenz eine Übereinstimmung mit Corpora lutea. Das ist vielleicht der starken Spannung der Wandung oder der Luteinisation des reifen Follikels zuzuschreiben. So stellte ich anfänglich einige Male irrtümlich am Tage der Brunst ein Corpus luteum fest. Auf diesen Irrtum wurde ich aufmerksam, als ich später bei einer am Tage nach der Brunst wiederholten Untersuchung weder einen Follikel noch ein Corpus luteum fand.

Das entstehende Corpus luteum war gewöhnlich am 3. Tage nach der Brunst zu fühlen. In manchen Fällen war jedoch nur eine gleichmäßige oder auch unebene Beschaffenheit des Eierstocks an dieser Stelle nachweisbar. Am 5. Tage war das Corpus luteum immer gut zu palpieren. Nach dem 12. Tage war bei gewöhnlichem Brunstcyklus eine Abnahme in der Größe zu konstatieren. Als kleine Erhabenheit war das Corpus luteum auch bei der nächsten Brunst noch vorhanden.

Gruppe II. Normal rindernde Kühe mit Endomitritis chronica. Befunde s. S. 58.

Es kamen 2 Kühe dieser Gruppe zur Untersuchung. Ein Befund ist wiedergegeben und zeigt, daß auch bei diesen Kühen mit chronischer Endometritis die Ovulationsvorgänge regelmäßig verliefen.

Gruppe III. Nichtrindernde, bezw. mit der Brunst aussetzende, klinisch gesunde Kühe. Befunde s. S. 59.

Es wurden 7 Kühe untersucht, 2 Kühe hatten 1 Jahr lang keine Brunst gezeigt, wiesen aber dennoch ebenso wie die übrigen 5 Tiere regelmäßige Ovulationen auf.

Gruppe IV. Nichtrindernde Kühe mit Endometritis chronica. Befunde s. S. 60—63.

Es wurden 10 Kühe untersucht. Während bei den Tieren der ersten 3 Gruppen die Ovulationsvorgänge regelmäßig verliefen, waren bei dieser Gruppe eine Reihe Unregelmäßigkeiten zu verzeichnen, die in der folgenden kurzen Zusammenstellung zum Ausdruck kommen.

1. Kuh Nr. 101 (Hellersdorf) s. S. 61. Endometritis catarrh. chronica: Ovulationen regelmäßig.
2. Kuh Nr. 108 (Hellersdorf). Endometritis chronica: Ovulationen regelmäßig.
3. Kuh Nr. 103 (Hellersdorf). Metritis salpingitis tuberculosa: Unregelmäßige Ovulationen, keine Persistenz des Corpus luteum. Befunde konnten bei Schlachtung bestätigt werden.
4. Kuh Nr. 143 (Malchow). Endometritis chronica: Nicht sicher zu diagnostizieren.
5. Kuh Nr. 107 (Hellersdorf) s. S. 61. Anfangs Endometritis, regelmäßige Ovulationen. Später Pyometra, Corpus luteum persistens.
6. Kuh Nr. 180 (Malchow) s. S. 60. Pyometra: Corpus luteum persistens. Nach Behandlung und Heilung. Regelmäßige Ovulationen.
7. Kuh Nr. 1 (Lübars) s. S. 63. Endometritis catarrh. chronica: Cystöse Entartung der Ovarien.
8. Kuh Nr. 153 (Malchow). Endometritis catarrh. chronica: Klein-cystische Degeneration der Ovarien.
9. Kuh Nr. 108 (Eisenbahnfuhrpark). Endometritis catarrh. chronica: Cysten. Nach Behandlung: eine Ovulation ohne Brunst. Später Cysten.
10. Kuh Nr. 175 (Malchow). Endometritis catarrh. chronica: Zunächst Corpus luteum, dann Cysten. Nach Behandlung: Ovulation — keine Brunst.

Regelmäßige Ovulationen waren also auch hier z. T. vorhanden. In der Befundtabelle S. 62 habe ich diese Regelmäßigkeit beleuchtet. Eine Persistenz eines Corpus luteum wurde nur in 2 Fällen während mehrerer Monate beobachtet. Beide Male handelte es sich um Pyometra. Dieselbe war in dem einen Fall (Nr. 180) im Anschluß an den Abort und Retentio secundinarum aufgetreten. Nach Gebärmutterbehandlung traten Rückbildung des Corpus luteum persistens und später regelmäßige Ovulationen ein. Im anderen Fall entwickelte sie sich im Anschluß an eine Spülung. Das Corpus luteum einer gerade stattgehabten Ovulation blieb bestehen.

Cystenbildung in den Ovarien fand ich bei 4 Kühen. Sie war hier in allen Fällen mit Stillochsigkeit verbunden. Bei allen 4 Kühen bestand Schwellung der Scham und Senkung der Beckenbänder.

Der S. 63 angegebene Befund der Kuh Nr. 1 (Lübars) zeigt, in wie kurzer Zeit und in welchem Maße die Eierstöcke durch Cysten verändert werden können. Es traten dauernd neue Cysten auf. Der

anfangs normale, haselnußgroße, linke Eierstock nahm in 12 Tagen durch Cysten die Größe eines kleinen Hühnereies an.

Bei den übrigen Tieren dieser Gruppe traten die Ovulationen weniger regelmäßig auf. Die Corpora lutea bildeten sich jedoch zurück.

Diese Untersuchungen zeigen, daß die Corpora lutea persistentia ein viel seltenerer Befund sind, als fast allgemein angenommen wird.

Es werden eben vielfach bei einer einmaligen Untersuchung normale Corpora lutea als Corpora lutea persistentia angesprochen.

In der Mehrzahl der Fälle wird man am Ovar ein Corpus luteum antreffen, wenn man bedenkt, daß das normale Corpus luteum vom 5. Tage nach der Brunst bis gegen Anfang der neuen Brunst am Ovar nachzuweisen ist.

Es scheint, als ob das Corpus luteum als normales Gebilde des Eierstockes ganz vergessen ist, nachdem einmal das Vorkommen der Corpora lutea persistentia bekannt geworden ist und in der Sterilitätsbehandlung das Abdrücken der „persistierenden" Corpora lutea diese Verbreitung erlangt hat.

Die über die Häufigkeit des Vorkommens der Corpora lutea persistentia gemachten Angaben entsprechen denn auch Zahlen, die direkt darauf hinweisen, daß jedes C. luteum bei sterilen Tieren als Corpus luteum persistens angesprochen wird.

Wenn z. B. *Kaltenegger* bei 16 regelmäßig umrindernden Tieren mit Endometritits die bei der Sektion aufgefundenen Corpora lutea als persistierend anspricht, so liegt dort meines Erachtens sicher ein Irrtum vor.

Dasselbe dürfte auch zutreffen, wenn *Stålfors* bei 309 sterilen Tieren 213 mal ein Corpus luteum persistens diagnostiziert. In 92 Fällen soll *nur* ein Corpus luteum persistens als Sterilitätsursache vorgelegen haben.

Corpora lutea, die nach *Heß* als Corpora lutea hypertrophica anzusprechen wären, habe ich nicht gefunden.

Durch diese Untersuchungen habe ich den Eindruck bekommen, daß ein Corpus luteum persistens in der Hauptsache nur als Symptom eines Gebärmutterleidens auftritt. Und zwar scheint das Corpus luteum erst zu persistieren, wenn die Affektion der Gebärmutter einen bestimmten Grad erreicht hat.

Bei vollständiger Erschlaffung der Gebärmutter oder eitrigem Inhalt ist ein Corpus luteum persistens am ersten zu erwarten.

Bei normaler Gebärmutter und Nichtrindern und bei leichteren Endometritiden spricht der Befund eines Corpus luteum eher für eine normale Eierstockstätigkeit.

Ob wirklich infolge reichlicher Ernährung (*Zschokke*) ein Corpus luteum persistiert, scheint mir zweifelhaft. Nichtrindern oder Umrindern geben keineswegs einen bestimmten Anhalt. Es hat sich einerseits gezeigt, daß Tiere ohne Brunst normal ovulieren. Andererseits kann evtl. bei Umrindern ein Corpus luteum persistens vorliegen, besteht doch die Möglichkeit, daß Tiere mit Corpus luteum persistens rindern analog den trächtigen, nachrindernden Tieren.

Klinisch ist auf Grund einer einmaligen Untersuchung schwer eine Entscheidung zu treffen, ob es sich gegebenenfalls um ein normales Corpus luteum oder ein Corpus luteum persistens handelt.

Nur eine wiederholte Untersuchung, bei der sich das Corpus luteum unverändert an demselben Ovarium, an derselben Stelle vorfindet, läßt mit Sicherheit eine Entscheidung treffen. Aber auch dabei ist noch zu berücksichtigen, daß die Untersuchungen in kurzen Zwischenräumen stattfinden müssen, da sich ein neues Corpus luteum auch an derselben Stelle wieder bilden kann (s. Befund S. 57 u. 58).

Daß die folgende Ovulation an demselben Eierstock stattfindet, ist ein noch häufigerer Befund.

Was nun die nach dem Abdrücken der Corpora lutea erzielten Erfolge anbetrifft, so ist es ja auch möglich, daß der Effekt, das Einsetzen einer ausgebliebenen Brunst, auch nach dem Abdrücken des normalen Corpus luteum eintritt, daß nach diesem Eingriff eine Kontraktion der Gebärmutter einsetzt, die auf die Ausheilung von Endometritiden günstig wirkt.

Wieweit jedoch durch Massage und Spülungen dasselbe erreicht wird, kann ich nicht beurteilen. Daß mit der Heilung des Gebärmutterleidens das Corpus luteum persistens schwindet, habe ich durch Behandlung der Kuh Nr. 180 dargetan. Es traten nachdem regelmäßige Ovulationen auf.

Beobachtungen über Nachrindern.

Das häufigere Vorkommen des Nachrinderns in den Beständen sowie einige zufällige günstige Beobachtungen geben mir Anlaß, auf das Nachrindern einzugehen.

Das Nachrindern bei Kühen ist schon seit langem bekannt. Nach *Schmid* berichtet schon *Aristoteles* über das Nachrindern. Wegen der Häufigkeit des Vorkommens verdient das Nachrindern bei der Sterilitätsbehandlung besondere Beachtung. So sagt *Pißl*, daß man einmal wegen des Nachrinderns, sodann aber auch wegen des Ausbleibens der Brunst den anamnestischen Daten für den Untersuchungsbefund keine Bedeutung einräumen darf.

Reinhardt erwähnt, daß in den von ihm revidierten Beständen viele Kühe wegen des Nachrinderns zur Schlachtung kamen.

Um zunächst einen Anhalt über die Häufigkeit des Nachrinderns zu bekommen, habe ich eine Prüfung des Deckregisters im Bestande

Malchow vorgenommen. Dabei zeigte sich, daß von 116 tragenden Tieren 8 ein oder mehrmal nachrinderten. Das würde, auf die tragenden Tiere berechnet, einen Prozentsatz von 6,9% ausmachen.

Durch eigene Untersuchungen konnte ich 5 Fälle von Nachrindern feststellen. In einem Fall hatte eine Kuh bis in den 6. Monat der Trächtigkeit fast regelmäßig nachgerindert. In einem anderen Falle handelt es sich um ein Tier, das 4 Monate nach dem ersten Sprung nachrinderte. Es war im Dezember 1920 gedeckt, hatte am 13. IV. 1921 umgerindert und war wieder gedeckt worden. Die Untersuchung fand am 24. VI. statt und ergab Trächtigkeit vom ersten Sprung. Das Tier sollte bereits verkauft werden, da es in der Milchleistung bedeutend zurückgegangen war.

Diese Angaben mögen zeigen, wie der Landwirtschaft durch Abschlachtung solcher Tiere wertvolles Zuchtmaterial und Nachwuchs verloren geht.

Kommen solche Fälle vorgeschrittener Trächtigkeit zur Untersuchung, so werden sie ja leicht erkannt werden.

Die Aufmerksamkeit verdienen aber bei der Ausführung der Sterilitätsbehandlung vor allen Dingen jene Fälle von Nachrindern, die 3 oder 6 Wochen nach dem ersten Sprung eintreten. Hier kann in Verkennung der Sachlage dem Besitzer durch eine etwaige Behandlung Schaden zugefügt werden, indem durch Abdrücken des Corpus luteum oder andere Manipulationen (Uterusspülung) ein Abortus hervorgerufen wird, der in vielen Fällen unbemerkt bleibt. Nur genaueste Untersuchung wird vor einem derartigen Irrtum schützen.

In dem Bestande *Lübars* wurde mir oben aufgeführte Färse wegen Umrinderns vorgeführt. Sie war am 11. IV. gedeckt und hatte am 30. V., also nach 7 Wochen, wieder gerindert. Die Färse war nicht wieder gedeckt worden, da der Besitzer sie mit anderen Tieren zusammen behandeln lassen wollte. Die Untersuchung fand am 1. VI. statt und ergab Trächtigkeit. Damals konnte ich lediglich aus dem Uterusbefund auf Trächtigkeit schließen. Es ist jedoch zu beachten, daß bei noch früherem Nachrindern und in manchen Fällen von 6—8 Wochen Trächtigkeit der Uterusbefund nicht zu einem sicheren Ergebnis führt. Hier möchte ich deshalb darauf hinweisen, daß man unter Umständen den Eierstocksbefund (Corpus luteum) zur richtigen Deutung heranziehen kann.

In dem vorliegenden Falle mußte schon das am 2. Tage nach der Brunst gut ausgebildete Corpus luteum, bei Abwesenheit von Gebärmutterleiden, mit höchster Wahrscheinlichkeit als Corpus luteum graviditatis angesehen werden.

Einige weitere Beobachtungen geben Unterlagen für die Erklärung des Nachrinderns.

Die in Gruppe V aufgeführten Befunde (S. 64) zeigen, daß bei beiden trächtigen Tieren mit großer Regelmäßigkeit immer um die Zeit, in der ohne Trächtigkeit eine neue Brunst hätte eintreten müssen, durch rectale Untersuchung nachweisbare Follikel auftraten. Bei Untersuchungen etwa in der Mitte zwischen zwei Brunstperioden wurden an den Eierstöcken niemals Follikel nachgewiesen.

Dadurch wird dargetan, *daß auch bei bestehender Schwangerschaft ein ovarieller Zyklus regelmäßig vor sich geht.* Hier nimmt er allerdings nicht den üblichen Ausgang: Vollständige Reifung des Follikels, Platzen und Bildung eines Corpus luteum. Man nimmt an, daß das bestehende Corpus luteum graviditatis durch Hormonwirkung ein vollständiges Ausreifen verhindert. Es kommt dann zur Atresie des Follikels. Für die Klärung des Nachrinderns ist ferner der Eierstocksbefund bei einer nachrindernden Kuh von Bedeutung. Es handelt sich um die Angler Kuh des Rassestalls der Tierärztlichen Hochschule.

Die am 12. V. gedeckte Kuh wurde am 9. VII. untersucht. Die Trächtigkeit konnte nicht nachgewiesen werden. Der Uterus kontrahierte sich zu dieser Zeit noch, und von einer Asymmetrie war nichts zu fühlen. Für die Untersuchung kam erschwerend hinzu, daß die Kuh stets stark drängte und der Darm stark gespannt war. Im weiteren Verlauf untersuchte ich nur die Eierstöcke. Es entging mir auf diese Weise noch länger die eingetretene Trächtigkeit.

Am linken, gut pferdebohnengroßen Eierstock wurde stets ein Corpus luteum unverändert nachgewiesen.

Befund am 28. VII.: Rechtes Ovarium ca. 5 cm lang, flach uneben, medial klein haselnußgroße Blase. Linkes Ovarium gut pferdebohnengroß, flach, dreieckig mit Corpus luteum.

Befund vom 6. VIII.: Die Kuh rindert. Rechtes Ovarium 5 cm lang, 2 Corpora lutea? von etwa Haselnußgröße, medial und lateral. Linkes Ovarium flach, dreieckig, gut pferdebohnengroß, mit Corpus luteum.

Befund vom 10. VIII.: Rechtes Ovarium 4—5 cm lang, medial haselnußgroßer, leicht fluktuierender Follikel, lateral kleiner Follikel. Linkes Ovarium gut pferdebohnengroß, flach, dreieckig, mit Corpus luteum.

Bei dieser nachrindernden Kuh befanden sich also neben dem schon vorher vorhandenen Corpus luteum am linken Eierstock zwei Follikel am rechten Eierstock. Ich hatte bereits vorher erwähnt, daß reife Follikel häufig schwer von Corpora lutea zu unterscheiden sind (s. S. 50). Bei der am 10. VIII. vorgenommenen Untersuchung konnten die am 6. VIII. als Corpora lutea angesprochenen Gebilde als Follikel durch ihre Fluktuation erkannt werden.

Bei diesem Tiere, sowie auch bei den nachrindernden Tieren des Bestandes Malchow, über die genaue Zeitangaben vorliegen, fällt nun weiter auf, daß die Tiere fast sämtlich an einem Tage nachrinderten, der von dem des Deckaktes oder des Rinderns um ein Vielfaches eines gewöhnlichen Brunstintervalls entfernt liegt.

Tabelle über nachrindernde Tiere.

Kuh Nr.	Bestand	Gerindert u. gedeckt	1. Nachrindern	2. Nachrindern	Gekalbt	Zeitraum bis zum 1. Nachrindern	Zeitraum bis zum 2. Nachrindern
Angl. Kuh	Rassestall	12. V. 21	6. VIII. 21	—	tragend	86 Tage	
164	Malchow	14. IV. 19	5. VIII. 19	—	5. I. 20	114 Tage	
195	„	30. VI. 19	12. X. 19	—	20. III. 20	104 Tage	
196	„	1. VI. 19	22. VII. 19	—	7. III. 20	41 Tage	
16	„	20. IV. 19	10. VI. 19	25. IX. 19	19. II. 20	51 Tage	107 Tage
219	„	15. I. 20	18. III. 20	—	23. X. 20	63 Tage	
223	„	14. III. 20	7. IV. 20	—	2. XII. 20	24 Tage	
228	„	4. I. 20	16. II. 20	—	10. X. 20	43 Tage	
256	„	10. XI. 20	4. II. 21	—	23. VIII. 21	85 Tage	

Aus diesen Befunden — regelmäßiges Auftreten der Follikel bei tragenden Tieren, reife Follikel bei einem nachrindernden Tiere und Nachrindern ziemlich regelmäßig in Perioden von etwa ein oder mehrmal 21 Tagen vom Tage des Deckaktes ab — *resultiert, daß auch nach eingetretener Schwangerschaft ein ovarieller Zyklus stattfindet, der aber in der Regel mit Atresie endet, daß gelegentlich ein Follikel, in seinem Wachstum durch das Corpus luteum nicht gehemmt, heranreift und eine Brunst während der Trächtigkeit hervorruft.*

Zusammenfassung.

I. Teil.

1. Die Abortusinfektion hinterläßt während der Abheilung der Schleimhautveränderungen und infolge verzögerter Involution eine temporäre Sterilität.
2. Nicht die reine Abortusinfektion, sondern Sekundärinfektionen sind gewöhnlich die Ursache für die Sterilität in Abortusbeständen.
3. Eine Abortinimpfung hat bei eingetretener Sterilität keine Wirkung.
4. Die Immunisierung infizierter Bestände gegen das seuchenhafte Verkalben ist jedoch prophylaktisch zur Sterilitätsbekämpfung heranzuziehen.
5. Bei eingetretener Sterilität wird lediglich eine Untersuchung der Geschlechtsorgane und lokale Behandlung zum Ziele führen.

II. Teil.

1. Die Ovulation erfolgt gegen Ende der Brunst.
2. Das Corpus luteum ist bereits mit 3 Tagen klinisch nachweisbar.
3. Mit 5 Tagen ist es deutlich fühlbar.
4. Vom 12. Tage nach der Brunst nimmt es an Größe ab.
5. Bei der folgenden Brunst ist es noch nachweisbar.
6. Eine Ovulation verläuft nicht immer mit Brunst.

7. Bleibt die Brunst lange Zeit aus, so gehen bei klinisch gesunden Tieren die Ovulationen in der Regel weiter. Eine offensichtliche Brunst setzt dann zu einer Zeit ein, die dem gewöhnlichen Brunstzyklus entspricht.

8. Der Befund eines Corpus luteum bei nichtrindernden Tieren darf nicht als Anomalie (Corpus luteum persistens) gedeutet werden.

9. Die Eierstockstätigkeit kann noch vollkommen normal sein, wenn bereits durch Gebärmutterentzündungen eine Ursache für Sterilität gegeben ist.

10. Ohne gleichzeitige Erkrankung der Gebärmutter sind weder Corpora lutea persistentia noch Cysten beobachtet worden.

11. Die Uteruserkrankung muß scheinbar erst einen bestimmten Grad erreicht haben, bevor das Corpus luteum persistiert.

12. Cysten sind im Rindereierstock häufigere Befunde als Corpora lutea persistentia.

13. Nach Heilung des Gebärmutterleidens schwindet auch das Corpus luteum persistens.

14. Auch während der Trächtigkeit findet ein unvollkommener ovarieller Zyklus statt. Die Follikel wachsen in den gewöhnlichen Intervallen heran ohne jedoch zur vollkommenen Ausreifung zu gelangen. Es kommt zur Atresie der Follikel.

15. Nicht selten bedingen gereifte Follikel während der Trächtigkeit eine Brunst.

Gruppe I. Befunde von normal rindernden Kühen ohne Veränderungen an den Geschlechtsorganen.

Kuh Nr. 35 (Eisenbahnfuhrpark). Schwarzbunte Kuh, 5 Jahre alt. Ende Mai normal gekalbt. Bereits häufiger gerindert, zuletzt am 17. VIII.

Datum	Rechtes Ovarium	Linkes Ovarium	Bemerkungen
5. IX.	walnußgroß, flach, lateral Fluktuation	gut pferdebohnengroß, lateral Follikel	Die Brunst hätte ungefähr am 6. IX. erfolgen müssen
9. IX.	walnußgroß, flach, breit	gut pferdebohnengroß, medial flach, lateral *C. luteum* in Ausbildung	
14. IX.	bis walnußgroß, medial flach, breit, lateral dicker, *C. luteum*	gut pferdebohnengroß, lateral C. luteum	
17. IX.	bis walnußgroß, lateral C. luteum, medial Follikel	pferdebohnengroß, lateral C. luteum	
21. IX.	kl. walnußgroß, lateral C. luteum (kleiner), medial Follikel	klein pferdebohnengroß, lateral C. luteum-Rest und Fluktuation	

Fortsetzung.

Datum	Rechtes Ovarium	Linkes Ovarium	Bemerkungen
23. IX.	kl. walnußgroß, lateral C. luteum (kleiner), medial Follikel, prall, dickwandig	kl. pferdebohnengroß, lateral C. luteum, medial flach	
27. IX.			Gerindert und gedeckt
29. IX.	gut pferdebohnengroß, in d. Mitte u. lateral etwas dicker, gleichmäßig	pferdebohnengroß	
3. X.	walnußgr., lateral haselnußgroßes *C. luteum*	gut pferdebohnengroß	
5. X.	walnußgroß, lateral gut haselnußgroßes C. luteum[1])	gut pferdebohnengroß	

Gruppe II. Befunde von normal rindernden Kühen mit Endometritis chronica.

Kuh Nr. 4 (Lübars). Schwarzbunte Kuh, $2^3/_4$ Jahre alt, im Januar 1921 verkalbt. Endometritis chronica mit geringgradigem Ausfluß. Gerindert und gedeckt am 19. II., 2. IV., 24. IV., 25. V. Die Kuh wurde anfangs nur in größeren Zwischenräumen untersucht.

Datum	Rechtes Ovarium	Linkes Ovarium	Bemerkungen
1. VI.	kl. walnußgroß, kleines *C. luteum*	bohnengroß	
19. VI.			Gerindert und gedeckt
30. VI.	gut bohnengroß, Oberfläche uneben	gut haselnußgroß mit *C. luteum*	
7. VII.			Umgerindert
16. VIII.			Umgerindert
27. VIII.			Umgerindert
27. VIII.	kl. walnußgroß, in der Mitte großer Follikel	gut bohnengroß	Seit 12 Std. gerindert
30. VIII.	gut pferdebohnengr., in d. Mitte breiter, uneben	haselnußgroß	Endometritis behandelt (30. VIII.–6. IX.)
2. IX.	kl. walnußgroß, in der Mitte *C. luteum* wenig prominierend	haselnußgroß	
6. IX.	kl. walnußgroß mit C. luteum in d. Mitte	haselnußgroß	
16. IX.			Gerindert und gedeckt
19. IX.	gut bohnengroß	pferdebohnengroß, lateral *C. luteum*	
11. X.	pferdebohnengroß	bis walnußgroß, länglich lateral C. luteum	

Das Corpus luteum bleibt bestehen; die Kuh zeigt sich bei 2 späteren Untersuchungen tragend.

[1]) Dieses C. luteum habe ich durch weitere Untersuchungen bis zum 21. XI. unverändert festgestellt. Die Kuh war tragend. Den Befund habe ich angeführt,

Gruppe III. Klinisch gesunde Tiere ohne Brunsterscheinungen bzw. mit unregelmäßigen Brunstintervallen.

Kuh Nr. 104 (Hellersdorf). Schwarzbunt, 10 Jahre alt, gekalbt?, gerindert und gedeckt am 18. I., 25. II. 21. Brunst bis zum 31. VII. ausgeblieben.

Datum	Rechtes Ovarium	Linkes Ovarium	Bemerkungen
30. V.	bis pferdebohnengroß	walnußgroß mit kl. Follikeln u. *C. luteum*	
23. VI.	walnußgroß, länglich *C. luteum*	gut haselnußgroß	
1. VII.	pferdebohnengroß, C. luteum	gut haselnußgroß	
10. VII.	pferdebohnengroß, C. luteum	haselnußgroß	
13. VII.	walnußgroß, kl. C. lut., 2 gut erbsgroße Follikel	haselnußgroß	klarer Schleim in der Schamspalte
16. VII.	kl. walnußgr., *2 C. lutea*, eines dicht am Bandansatz, das andere dicht am Margo liber. Beide prominierend	kl. haselnußgroß	
19. VII.	walnußgroß, ein C. lut. am Margo liber noch breiter u. stärker prominierend, das andere schwach	kl. haselnußgroß	
31. VII.			gerindert u. gedeckt
29. VIII.	kl. walnußgroß, lateral *C. luteum*	gut haselnußgroß	zäher Zervikalschleim
5. IX.	kl. walnußgroß, lateral C. luteum	haselnußgroß	
16. IX.	bis walnußgroß, C. lut. außen, größere Follikel	haselnußgroß	
12. X.	kl. walnußgroß, lateral großes C. luteum		*Tragend*

---

da er zeigt, daß ein C. luteum einer folgenden Ovulation an derselben Stelle am Eierstock gebildet, und dadurch eine Persistenz eines C. luteum vorgetäuscht werden kann. Ich habe noch mehrere derartige Befunde aufgenommen, die beweisen, wie schwierig unter Umständen auch bei wiederholter Untersuchung die Entscheidung ist, ob es sich gegebenenfalls um ein C. luteum persistens oder um ein C. luteum einer neuen Ovulation handelt. Von einer Aufzählung aller dieser Fälle sehe ich ab, da sie an sich nichts Neues bringen.

Gruppe IV. Kühe mit Endometritis chronica ohne Brunsterscheinungen.

Kuh Nr. 180 (Malchow). Schwarzbunt, 9 Jahre alt. 12. V. 1921 verkalbt Eitriger Gebärmutterkatarrh mit starkem Ausfluß (genauer Befund s. Bestand Malchow Nr. 180). Es wurden Gebärmutterspülung mit Wasserstoffsuperoxyd, Dakinscher Lösung oder Jodlösung vorgenommen vom 14. VI. bis 1. X. — Anfangs C. luteum persistens am rechten Ovar, später Brunst mit Ovulation.

Datum	Rechtes Ovarium	Linkes Ovarium	Bemerkungen
14. VI.	kl. walnußgroß mit *C. luteum* lateral	bohnengroß	
21. VI.	kl. walnußgroß mit C. luteum lateral	bohnengroß	
6. VII.	kl. walnußgroß mit C. luteum lateral	bohnengroß	
14. VII.	kl. walnußgroß mit C. luteum lateral	bis pferdebohnengroß	
21. VII.	kl. walnußgroß mit C. luteum lateral	bis pferdebohnengroß	
28. VII.	kl. walnußgroß mit C. luteum lateral u. erbsgroßer Blase	gut bohnengroß dreieckig mit Follikel	
2. VIII.	kl. walnußgroß mit C. luteum lateral	gut haselnußgroß, gleichmäßige Konsistenz lateral	
11. VIII.	kl. walnußgroß mit C. luteum lateral	gut pferdebohnengroß	
16. VIII.	kl. walnußgroß mit C. luteum lateral	gut pferdebohnengroß, flach	
20. VIII.	kl. walnußgroß mit C. luteum lateral	gut pferdebohnengroß, breit	
26. VIII.	kl. walnußgroß mit C. luteum lateral	kl. walnußgroß, haselnußgroße Blase zerdrückt	
30. VIII.	kl. walnußgroß mit C. luteum lateral	pferdebohnengroß	
1. IX.	kl. walnußgroß, C. lut. lateral kleiner	pferdebohnengroß	
10. IX.	gut pferdebohnengroß, lateral derbe erbsgroße Stelle	gut haselnußgroß, haselnußgroße, homogene Stelle	
11. IX.	gerindert		
16. IX.	haselnußgroß, flach	kl. walnußgroß, mit *C. luteum*	
23. IX.	gerindert		
1. X.	kl. walnußgroß mit *C. luteum*	gut pferdebohnengroß, breit	

Später stellte sich die Brunst regelmäßig ein. Die Kuh wurde im November gedeckt.

Kuh Nr. 107 (Hellersdorf). Schwarzbunt, 7 Jahre alt, sollte tragend sein. Endometritis chronica, später Pyometra und C. luteum persistens.

Datum	Rechtes Ovarium	Linkes Ovarium	Bemerkungen
30. V.	gut walnußgroß	gut bohnengroß, Oberfläche uneben	
23. VI.	haselnußgroß, uneben	haselnußgroß, birnförmig, a. d. Spitze uneben	
1. VII.	gut bohnengroß, Oberfläche uneben	gut pferdebohnengroß, dreieckig, kl. Follikel	
10. VII.	gut bohnengroß	kl. walnußgroß, *C. lut.*?	
16. VII.	kl. haselnußgroß, Oberfläche uneben	kl. walnußgroß, Oberfläche uneben, C. luteum	
19. VII.	kl. haselnußgroß, Oberfläche uneben	kl. walnußgroß, C. luteum	
26. VII.	pferdebohnengroß, uneben	gut bohnengroß, uneben weich	
1. VIII.	walnußgroß, eine Hälfte weich-elastisch — *C. lut.* Am Eierstocksgewebe Blase	pferdebohnengroß, höckerig	
5. VIII.	walnußgroß. C. luteum lateral	pferdebohnengroß, uneben	Gebärmutterbehandlg. mit Kreolinlösung
8. VIII.	gut walnußgroß, etwas länglich, großes C. lut.	pferdebohnengroß, uneben	Pyometra
15. VIII.	gut walnußgroß, etwas länglich, großes C. lut.	pferdebohnengroß, uneben	
22. VIII.	walnußgroß-länglich, lateral etwa haselnußgroßes C. luteum	haselnußgroß, uneben	
26. VIII.	derselbe Befund wie am 22.	haselnußgroß, uneben	
29. VIII.	ders. Befund wie am 22.	haselnußgroß, uneben	
1. IX.	walnußgroß, ca. 5 cm lang, lateral C. luteum	haselnußgroß, uneben	
5. IX.	walnußgroß, ca. 5 cm lang, lateral C. luteum	pferdebohnengroß, uneben	
10. IX.	walnußgroß, ca. 5 cm lang, medial flacher, later. gut haselnußgr., homogenes C. luteum	gut pferdebohnengroß, uneben	
16. IX.	Befund wie am 10. IX.	gut pferdebohnengroß, uneben	
17. X.	walnußgroß, 4—5 cm lang, lateral C. luteum		

Kuh Nr. 101 (Gut Hellersdorf). Schwarzbunt, ca. 5 Jahre alt. Gekalbt 29. XI. 1920. Gerindert und gedeckt am 12. IV. 1921. Danach nicht mehr gerindert, nicht tragend. Endometritis chronica. Nur zeitweilig getrübtes Sekret.

Datum	Rechtes Ovarium	Linkes Ovarium	Bemerkungen
30. V.	gut bohnengroß	kl. walnußgroß, *C. lut.*	
23. VI.	gut haselnußgroß mit kl. *C. luteum*	haselnußgroß, Oberfläche uneben	
1. VII.	gut bohnengroß	walnußgroß mit großem Follikel	
10. VII.	bohnengroß, breit, Oberfläche uneben, kleine Follikel	walnußgroß mit *C. luteum*	
13. VII.	gut bohnengroß, uneben, Follikel	walnußgroß, mit prominierendem C. lut.	
16. VII.	gut bohnengroß, uneben, Follikel	kl. walnußgroß, C. lut. weniger prominierend	
19. VII.	pferdebohnengr,, kl. erbsengr. Follikel lateral	gut pferdebohnengroß	
21. VII.	pferdebohnengr., m. promenierendem Follikel	pferdebohnengroß, uneben	
26. VII.	walnußgroß mit $^1/_2$ cm prominierend. *C. lut.*	pferdebohnengroß, etetwas uneben	
1. VIII.	walnußgroß, länglich, lateral C. lut. prom.	pferdebohnengroß, etwas uneben	
8. VIII.	kl. walnußgroß, länglich, later. C.-luteum-Rest. Medial dicker u. fluktuierend	gut pferdebohnengroß	
15. VIII.	walnußgroß-länglich, *medial* haselnußgroßes *C. luteum.* Lateral C.-lut.-Rest	pferdebohnengroß	
22. VIII.	walnußgr.-länglich, weiches C. luteum medial	pferdebohnengroß, lateral breit, eben	
29. VIII.	kl. walnußgr., medial kl. C. luteum, etw. derber	gut pferdebohnengroß, lateral breiter	
1. IX.	gut pferdebohnengroß, C.-lut.-Rest medial	gut pferdebohnengroß, lateral breiter	Uterusspülung mit Jodlösung
5. IX.	gut pferdebohnengroß, C.-lut-Rest innen	kl. walnußgr., lat. gleichmäßig — *C. luteum*	
10. IX.	pferdebohnengroß, medial kl. Follikel	bis walnußgroß, lateral C. luteum	Uterusspülung mit Jodlösung
19. IX.	gerindert u. gedeckt		
20. X.	pferdebohnengroß, kurz, dick	bis walnußgroß, medial flach, *lateral C. luteum*	zäher Cervicalschleim
23. XI.		bis walnußgroß, lateral C. luteum	Trächtigkeit d. linken Hornes festgestellt

Es liegt bei dem Tiere ein brunstfreier Zeitraum vom 12. IV. bis 19. IX. vor. Das ist ein Zeitraum von 160 Tagen oder 8 Ovulationsperioden. Eine Brunst hätte also jedesmal erfolgen müssen am: 2. V., 22. V., 11. VI., 1. VII., 21. VII., 10. VIII., 30. VIII., 19. IX. Die Befunde reihen sich diesen Zeitabschnitten ohne weiteres ein. Diese Berechnung habe ich öfter machen können; sie stimmt jedoch nicht bei allen Tieren, da bekanntlich die Brunstintervalle nicht immer so gleichmäßig verlaufen.

Kuh Nr. 1 (Lübars). Schwarzbunt, ca. 11 Jahre alt. Gekalbt im November 1920, im Anschluß daran unvollständiger Uterusvorfall, der nach 14 Tagen ohne Behandlung verschwand. Endometritis chronica und cystöse Entartung der Eierstöcke. Mit der Untersuchung ging vom 28. VII. an eine Behandlung der Gebärmutter einher. Kuh hat niemals Brunst gezeigt.

Datum	Rechtes Ovarium	Linkes Ovarium	Bemerkungen
1. VI.	kl. hühnereigroß mit großer Cyste	gut bohnengroß	
16. VI.	kl. hühnereigroß mit dünnwandiger Cyste	gut bohnengroß	
30. VI.	gut walnußgroß mit 2 dickwandigen, etwa haselnußgroßen Cyst. lateral und medial	haselnußgroß	
12. VII.	gut walnußgroß mit dickwandiger Cyste	kl. hühnereigroß mit 2 großen dünnwandigen Cysten. Eine Cyste b. Palpation geplatzt. Die zweite Cyste ca. 3 cm Durchmesser	
20. VII.	gut walnußgroß mit dickwandiger Cyste	kl. hühnereigroß mit großer Cyste lateral	
28. VII.	kl. hühnereigroß mit dünnwandiger Cyste (ca. 3 cm Durchm.) lateral. Medial dickwandige kleinere Cyste	kl. hühnereigroß mit großer dünnwandiger Cyste lateral. 2 kleinere dickwandige Cysten medial	
3. VIII.	gut walnußgroß, etwas flach mit größerer fluktuierender Stelle am Margo liber	bis walnußgroß mit haselnußgroßer, praller Cyste	
30. VIII.	kl. walnußgroß, flach	7—8 cm lang, medial haselnußgroße, lateral walnußgroße Cyste (letztere zerdrückt)	
2. IX.	kl. walnußgroß, flach	5—6 cm lang, daumenstark, medial Cyste nicht zu zerdrücken	
6. IX.	walnußgroß, uneben, kl. Blase	ca. 5 cm lang, medial Fluktuation, lateral uneben, 2 cm breit	
19. IX.	kl. hühnereigroß, medial 2 große Cysten, die beide leicht abzudrücken sind. Nach d. Zerdrücken verbleibt haselnußgroßer Rest	ca. 4 cm lang, breit, flach	
30. IX.	walnußgroß	gut walnußgroß, große Cyste medial zerdrückt	
11. X.	gut hühnereigr., Cysten z. T. derb, z. T. dünner	kl. walnußgroß	

Gruppe V. Befunde von tragenden Kühen.

Kuh Nr. 20 (Hellersdorf). Schwarzbunt. Gedeckt am 25. V. 1921.

Datum	Rechtes Ovarium	Linkes Ovarium	Bemerkungen
30. V.	gut haselnußgroß, C. lut.	gut bohnengroß	— 15. VI.[1])
23. VI.	gut haselnußgroß mit C. luteum	gut bohnengroß, uneben	
1. VII.	gut haselnußgroß mit Follikel	haselnußgroß	— 5. VII.
10. VII.	gut haselnußgroß mit Follikel	gut bohnengroß, flach, dreieckig mit Follikel	
16. VII.	gut haselnußgroß, C. lut.	bohnengroß	
26. VII.	haselnußgroß, gut erbsgroßer Follikel, C. lut.	bohnengroß, sehr uneben mit kl. Follikeln	— 26. VII.
1. VIII.	gut haselnußgroß, großes C. luteum	kl. haselnußgroß, uneben	
8. VIII.	gut haselnußgroß, großes C. luteum	pferdebohnengroß, breit uneben	
15. VIII.	haselnußgroß, C. luteum am bohnengroßen Eierstockrest	haselnußgroß mit mehreren Follikeln	— 15. VIII.

Follikel treten in regelmäßigen Intervallen um die Zeit, wo ohne Trächtigkeit eine neue Brunst hätte eintreten müssen, hervor. Das Corpus luteum graviditatis wird dadurch zeitweise verdeckt.

Kuh Nr. 78 (Hellersdorf). Schwarzbunt, gedeckt am 25. V. 1921.

Datum	Rechtes Ovarium	Linkes Ovarium	Bemerkungen
30. V.	kl. walnußgroß, C. lut.	bohnengroß	— 15. VI.
23. VI.	länglich, 3 cm lang, 1cm dick, C. luteum	bohnengroß	
1. VII.	länglich, 3 cm lang, 1 cm dick. C. luteum	bohnengroß	— 5. VII.
10. VII.	haselnußgroßes C. lut. am bohnenförmigen Rest d. Eierstockes	gut bohnengroß mit erbsgroßem Follikel	
16. VII.	kl. walnußgroß, C. lut.	bohnengroß, uneben	
19. VII.	gut haselnußgroß, großes C. luteum	gut bohnengroß, flach, Oberfläche uneben	
26. VII.	gut haselnußgroß, flach mit einigen Follikeln und C. luteum	gut bohnengroß mit Follikel	— 26. VII.
1. VIII.	kl. walnußgroß mit groß. C. luteum	kl. haselnußgroß, uneben	
8. VIII.	kl. walnußgroß, C. lut. haselnußgroß	gut pferdebohnengr., uneben, lateral Follikel	
15. VIII.	haselnußgroßes C. lut. am bohnenförmigen Eierstocksrest	pferdebohnengroß, schmal	— 15. VIII.

Bemerkungen wie oben.

[1]) Die Daten rechts entsprechen den einzelnen Perioden.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Albrechtsen*, Die Unfruchtbarkeit des Rindes. 1920. — [2]) *Bang*, Arch. f. wissenschaftliche u. prakt. Tierheilk. 1907. — [3]) *Beach*, Ref. Ellenberger-Schütz, Jahresberichte 1907, S. 116. — [4]) *Bevan*, Ref. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1920, Nr. 23. — [5]) *Bongardt*, Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. **47**, Heft 1. 1921. — [6]) *Büchli*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1919. — [7]) *Cotton*, Ref. Ellenberger-Schütz, Jahresberichte 1913. — [8]) *Dalkiewicz*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1916, Nr. 47, 48, 49. — [9]) *Dene*, Sächs. Jahres-Veterinärberichte **58**, 81. — [10]) *Eichhorn*, Sächs. Jahres-Veterinärberichte **56**, 60. — [11]) *Evans*, zit. nach Steck, Nr. 37. — [12]) *Haase*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1915, S. 29. — [13]) *Harms*, Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. 1920. — [14]) *Hasenkamp*, Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1913, S. 422. — [15]) *Haupt*, Landwirtschaftliche Hefte 1921, Nr. 47. — [16]) *Heß*, Die Sterilität des Rindes 1920. — [17]) *Holth*, Zeitschr. f. Infektionskrankh. 1911. — [18]) *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1920. — [19]) *Kaltenegger*, Wien. tierärztl. Monatsschr. **12**. 1915. — [20]) *Krupski*, Schweizer Arch. **59**. 1917. — [21]) *McFadyean-Stockmann*, Der epizootische Abortus des Rindes. Nach dem amtlichen Bericht der englischen Kommission, besprochen von Holterbach, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1910, Nr. 31. — [22]) *Nocard*, Réc. de méd. vét. 1886, S. 669. — [23]) *Nielsen-Sörring*, Maanedsskr. f. Dyrlaeger **10**, 321. [24]) *Pißl*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1911, S. 673. — [25]) *Poth*, Sächs. Jahres-Veterinärberichte **62**, 79. — [26]) *Poulsen*, zit. nach Albrechtsen, Nr. 1. — [27]) *Raebiger*, Tätigkeitsbericht des bakteriologischen Instituts der Landwirtschaftskammer für die Prov. Sachsen 17/18, 18/19. — [28]) *Reisinger*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1912, S. 241. — [29]) *Reinhardt*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. — [30]) *Rivabello*, Ref. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1920. — [31]) *Robin*, Ref. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1921, S. 173. — [32]) *Robinson*, Ref. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1921. S. 173. — [33]) *Scheidegger*, Die Sterilität des Rindes. — [34]) *Schermer*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1920, S. 253. — [35]) *Schumann*, Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1914; Berl. tierärztl. Wochenschr. 1917, S. 381. — [36]) *Stalfors*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1916 u. 1917. — [37]) *Steck*, Schweizer Arch. 1916, S. 547. — [38]) *Stickdorn*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 43. — [39]) *Sustmann*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1916. — [40]) *Sven Wall*, Zeitschr. f. Infektionskrankh. 1911, S. 15. — [41]) *Thomsen*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1916. — [42]) *Wester*, Eierstock und Ei. 1921. — [43]) *Witt*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1917 u. 1918, Tierärztl. Rundschau 1921. — [44]) *Rautmann*, Landwirtschaftl. Wochenschr. f. d. Prov. Sachsen 1916. — [45]) *Wolff*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1912. — [46]) *Wyss*, Schweizer Arch. f. Tierheilk. **54**. — [47]) *Zschokke*, Die Unfruchtbarkeit des Rindes. 1900. — [48]) *Zwick-Zeller*, Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt **43**, Heft 1. 1913. — [49]) *Zwick*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1913, S. 22. — [50]) *Zwick-Zeller-Krage-Gminder*, Arbeiten a. d. Reichsgesundheitsamt 1920.

Über einen Fall von Fesselbeinfraktur nach Novocaininjektion.

Von

Dr. **Stephan Münzner**, Allenburg (Ostpr.).

(Aus der Poliklinik für große Haustiere der tierärztlichen Hochschule zu Berlin [Direktor: Prof. Dr. *Neumann*].)

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. März 1922.)

Unter den Erkrankungen der Phalangen des Pferdes spielen die Knochenbrüche eine große Rolle. An erster Stelle sind es besonders die Frakturen des Fesselbeins, die von jeher die Aufmerksamkeit der Tierärzte auf sich gelenkt haben. Wie häufig sie vorkommen, ein wie großes Interesse sie daher in ätiologischer, symptomatischer, differentialdiagnostischer und therapeutischer Hinsicht verdienen, ist aus den zahlreichen Mitteilungen über Fesselbeinfrakturen in der Literatur bis in die Neuzeit hinein zu ersehen. Im Gegensatz zu den „gewöhnlichen" Fesselbeinfrakturen sind die Literaturangaben über Fesselbeinfrakturen nach diagnostischer Injektion selten.

Im Auftrage des Herrn Prof. Dr. *Neumann* habe ich daher in der vorliegenden Arbeit versucht, einen weiteren besonderen Fall von Fesselbeinfraktur nach Novocaininjektion, der in der Poliklinik der tierärztlichen Hochschule vor kurzem beobachtet werden konnte, zu beschreiben.

Anatomische Vorbemerkungen.

Nach *Schmaltz*[18]) ist das Fesselbein, Phalanx prima, ein kurzer Röhrenknochen mit einer kleinen Markhöhle. Das proximale Ende heißt Basis und ist mit einer schwachen Fovea articularis (mit Gelenkrinne [Mittelrinne]) für den Kamm des Metacarpus ausgestattet. Das distale Ende, Capitulum, hat eine sattelförmige Gelenkfläche. Jederseits von den beiden Gelenkflächen befinden sich Bandhöcker. Die obere Gelenkfläche ist konkav und wird durch eine sagittale, ziemlich tiefe und breite Furche (Gelenkrinne) in zwei Flächen geteilt, ebenso wird die konvexe, untere Gelenkfläche durch eine seichte Furche geteilt. Das Fesselbein hat am proximalen Ende die größte Ausdehnung, wird nach unten zu bis zum unteren Drittel dünner und schmäler und verbreitert sich dann kurz über der unteren Gelenkfläche wieder etwas. Vorderfläche und Seitenflächen des Fesselbeins bilden zusammen eine Wölbung. Die ovale Seite ist mehr eben und abgeplattet und besitzt zwei vom proximalen Ende ab gegen das distale Ende konvergierende Leisten, die Fesselbeinleisten, welche das Fesselbeindreieck mit der Spitze nach unten einschließen.

Zwischen Metacarpus und Fesselbein liegt das Fesselgelenk, welches ein reines Wechselgelenk ist. Seitwärtsbewegungen sind nicht allein durch straffe Seitenbänder, sondern auch durch den Führungskamm am Metacarpus ausgeschlossen.

Nach den Untersuchungen von *Goertz*[10]) ist infolge der verschieden starken Belastung der vier Wände des Fesselbeins die mediale Wand stärker und länger als die laterale, ebenso die dorsale Wand stärker als die volare. Der innere Teil der Gelenkfläche ist immer größer wie der äußere Teil. Die mediale Corticalis verläuft viel gerader als die laterale, im Gegensatz zu der gebogenen, äußeren Rinde.

In vorliegendem Falle handelte es sich um einen ca. 12 Jahre alten, braunen Wallach von mittlerer Größe, der wegen längere Zeit bestehender Lahmheit der Poliklinik der tierärztlichen Hochschule zur Untersuchung vorgeführt wurde. Die Stellung der Vorderbeine und die Richtung der Zehenachse wich nur ganz gering von der Norm ab, ebenso zeigte die Form der Vorderhufe keine sichtbaren Veränderungen. Die Hinterhufe dagegen besaßen steile, hohe Wände; die Stellung der Hinterbeine war eine bärentatzige.


Abb. 1.


Abb. 2.


Abb. 3.

Zum Zwecke der Feststellung des Sitzes der Lahmheit wurde dem Pferde, an dessen linker Extremität klinisch keinerlei Abnormitäten festgestellt werden konnten, im Verlauf der Volarnerven dicht oberhalb des Fesselgelenkes beiderseits je 5,0 einer 3 proz. Novocainlösung subcutan injiziert. Die Wirkung der Einspritzung trat schnell ein; denn als das Tier kurze Zeit — 3 Minuten — nach der Injektion in langsamem Trabe vorgeführt wurde, war die Lahmheit prompt verschwunden. Nach dem Wenden des Tieres auf dem anästhesierten Fuß zeigte sich plötzlich ein hochgradiges, vollständiges Durchtreten im Fesselgelenk, so daß das Fesselbein fast wagerecht zum Erdboden gerichtet war (s. photographische Aufnahme Abb. 1). Infolge der Anästhesie trat im Gegensatz zu den Erscheinungen bei gewöhnlichen Frakturen das Symptom der hochgradigen Bewegungsstörung, der Stützbeinlahmheit, nicht so sehr in die Erscheinung (s. Abb. 2 und 3)[1]). Das Pferd lief bei vollständig aufgehobenem Schmerzgefühl auf dem Fesselgelenk weiter.

[1]) Das Pferd belastet gut.

Bei der weiteren Untersuchung am aufgehobenen Fuß konnte eine abnorme Beweglichkeit im Fesselgelenk und deutliche Crepitation festgestellt werden. Die Diagnose mehrfacher, subcutaner Splitterbruch des Fesselbeines, der bis in das Gelenk hineinreichte, war gesichert. Es wurde Tötung des Tieres angeraten.

Die genaue Besichtigung der präparierten Zehe des Pferdes ergibt am Fessel- und Kronbein keinerlei Symptome einer Periostitis oder Ostitis rarefaciens, die Gelenkflächen sind frei von Usuren und gleichmäßig glatt. Dagegen findet sich am Hufbein am lateralen Hufbeinast eine Verknöcherung des Hufknorpels in Form einer 1—2 cm breiten und 0,4 cm dicken Platte, die dorsalwärts strebt und in der Höhe des untersten Drittels des Kronbeines endet. Am medialen Hufbeinast ist gleichfalls schon eine beginnende, minimale Verknöcherung des Hufknorpels zu erkennen. Wahrscheinlich ist diese beginnende Hufknorpelverknöcherung bei dem Pferde die Ursache der Lahmheit gewesen.



Abb. 4. Proximale Gelenkfläche mit dem Verlauf der Frakturlinien. *a* = Hauptfrakturlinie mit segmentaler Richtung; *b* = seitlicher dorsaler Ast der Hauptfrakturlinie; *c* = volarer seitlicher Ast der Hauptfrakturlinie (*b* und *c* mit sagittaler Richtung); *d* = Absprengungsfrakturlinie.

Das frakturierte Fesselbein ist durch den Verlauf der geteilten Frakturlinie in zwei große Hauptfragmente geteilt und zwar in einen vorderen dorso-medial gelegenen Teil mit einem lateral davon gelegenen Seitenstück und in ein hinteres, den volaren, proximalen Gelenkrand bis zum Anfang des untersten Drittels des Fesselbeins umfassendes Fragment. Dieses volare Bruchstück ist durch einen Seitenschenkel der verlaufenden Hauptfrakturlinie in zwei vom medialen zum lateralen Gelenkrande die beiden volaren Bandhöcker umfassende Bruchstücke und außerdem durch eine im oberen Drittel des Bruchstückes fast parallel zum volaren, proximalen Gelenkrande verlaufende Bruchlinie, die sich wiederum vielfach teilt, in mehrere größere und kleinere Splitterfragmente gespalten, so daß das volare Bruchstück insgesamt aus 8 Fragmenten zusammengesetzt ist. Ein weiteres kleines Bruchstück liegt am lateralen Bandhöcker. Die Entstehung dieser kleinen Splitterfrakturen ist in der Hauptsache wohl darauf zurückzuführen, daß durch den Zug der Bänder im Moment des Durchtretens im Fessel nach erfolgter Fraktur Stücke vom Knochen abgerissen und abgesprengt worden sind. Auch das bloße Durchtreten im Fessel hat nachträglich die Splitterung herbeigeführt (Abb. 4).

Der Verlauf der Hauptfrakturlinien ist am besten an der proximalen Gelenkfläche zu erkennen und gleicht einem Baum mit seinen Ästen.

Der Stamm desselben beginnt fast in der Mitte des medialen Gelenkrandes und verläuft in segmentaler Richtung bis zur Mitte der Gelenkrinne und von da ab als Ast durch den lateralen Teil der Gelenkfläche bis zum Ende der lateralen Gelenkumfassung. Am medialen und lateralen Rande des Fesselbeins zieht die Hauptbruchlinie distalwärts durch den Körper des Knochens und spaltet so die volare Wand von der dorsalen. Dabei wird das Fesselbein, wie wir später sehen, nicht halbiert, sondern am distalen Ende konvergieren die beiderseitigen Bruchlinien und treffen sich noch auf der volaren bzw. dorsalen Wand.

In der Mitte der Gelenkrinne teilt sich der Stamm in seine beiden seitlichen Äste, von denen einer nach der dorsalen und der andere nach der volaren Wand des Fesselbeins zustrebt. Der erstere biegt unter einem Winkel von ca. 120° zur Hauptbruchlinie von dieser in der Gelenkrinne ab und verläuft in dorso-lateraler Richtung nach der dorsalen Wand des Fesselbeins, die er $1^1/_2$ cm lateral von der Mündung der Gelenkrinne durchbricht. Der andere seitliche Ast zweigt unter einem Winkel von ca. 140° zur Hauptlinie in der Gelenkrinne ab und verläuft zunächst nach der volaren Fläche zu. Sein Lauf liegt im Tale der Gelenkrinne, steigt allmählich auf die Höhe des Walles der Rinne und gelangt so an die volare Wand, die er durchbricht. Kurz bevor diese Bruchlinie die volare Wand teilt, zweigt sich von dieser unter einem Winkel von ca. 125° eine neue Frakturlinie ab, die lateralwärts hart am volaren Gelenkrande verläuft und kurz vor dem lateralen Bandhöcker an der volaren Seite zum Vorschein kommt. Durch den Verlauf dieser Linie hart am volaren Gelenkrand und durch den Umstand, daß die volare Wand 2 mal durchbrochen wird, entsteht ein schmales, ca. 3 mm starkes Fragment, das von dem Knochen abgesprengt worden ist (Abb. 4).

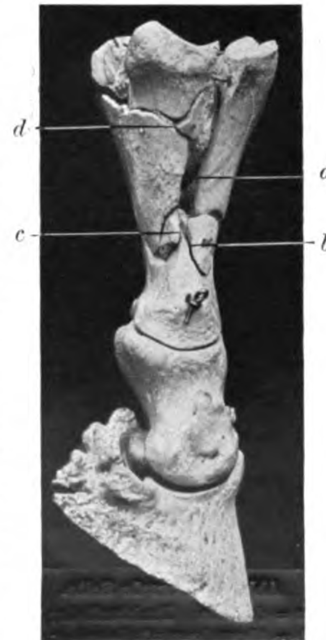


Abb. 5. Mediale Seite. *a* = mediale Frakturlinie; *b* = dorsale Abzweigungslinie von *a*; *c* = volare Abzweigungslinie von *a*; *d* = Bruchlinie des volaren Fragmentes.

Von der medialen Seite betrachtet, macht der Verlauf der Kontinuitätstrennungslinie den Eindruck, als ob das Fesselbein halbiert wird, denn die Trennungslinie geht vom medialen Rande der proximalen Gelenkfläche in einer Länge von 6 cm direkt distalwärts bis zur Markhöhle. Da in der Markhöhlengegend, wo die Spongiosabälkchen sich zur Corticalis zusammendrängen (10), wo also keine oder nur wenig Spongiosa vorhanden ist (21), verzweigt sich die Bruchlinie infolge

des höheren Grades der Sprödigkeit der Compacta gegenüber der Spongiosa: es biegt eine Linie nach der dorsalen Fläche und die andere erreicht die volare Fläche kurz oberhalb und seitlich des medialen Bandhöckers des distalen Gelenkendes. Durch diese Abzweigung haben sich infolge der größeren Sprödigkeit der Compacta zwei kleine Fragmente gebildet. Das eine auf der volaren Seite gelegene kleinere gehört zu den Bruchstücken des volaren Hauptfragmentes, während das mehr dorsalwärts gelegene rundliche zum dorsalen Hauptbruchstück zu rechnen ist.

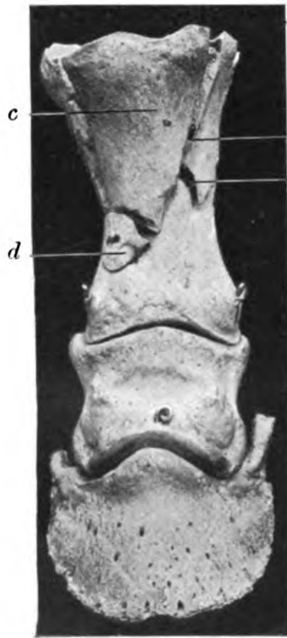


Abb. 6. Dorsale Seite. a = dorsale Frakturlinie; b = Abzweigungslinie von a; c = dorsal. Hauptfragmentstück; d = Teilfragment des dorsal. Hauptbruchstückes.

An der dorsalen Fläche des Fesselbeines verläuft die Trennungslinie vom dorso-lateralen Rand der proximalen Gelenkfläche, ca. 1 cm lateralwärts von der Mündung der Gelenkrinne beginnend, nach dem distalen Ende des Fesselbeins in schräger Richtung auf den medialen Bandhöcker des distalen Endes zu, wobei sie oberhalb des Bandhöckers auf der dorsalen Fläche mit der medialen Trennungslinie zusammenstößt unter Bildung eines rundlichen, kleinen Fragmentstückes. Ungefähr in der Mitte des Fesselbeins und etwas unterhalb der Mitte der Bruchlinienlänge gibt die dorsale Trennungslinie eine Bruchlinie ab, die nach dem lateralen Bandhöcker des distalen Gelenkendes in einer Länge von ca. 2 cm sich hinzieht, dann unter Bildung eines spitzen Winkels nach oben umbiegt und an die laterale Wand tritt. Sie bildet in Gemeinschaft mit der dorsalen Bruchlinie eine unvollständige Y-Form des Bruches, wie sie bei Sagittalfrakturen nicht selten beobachtet werden (Abb. 6).

Das dorsale Hauptfragment, begrenzt durch die mediale und dorsale Bruchlinie und durch die Hauptfrakturlinie nebst seitlicher Abzweigung in der Gelenkfläche, besitzt eine keilförmige Gestalt. Die Basis des Keiles wird von einem Teil der medialen Hälfte der proximalen Gelenkfläche gebildet. Die abgerundete, schmale Spitze kommt 1 cm oberhalb des medialen Bandhöckers des distalen Endes zu liegen. Da die Lage des Keiles eine schiefe, dorso-medialwärts gerichtete ist, so sind auch die beiden Schenkel des keilförmigen Fragmentes ungleich lang. Es verhält sich die Länge des dorsalen Schenkels zu der des medialen wie 9: 8. Das proximale Ende des Bruchstückes umschließt den dorsalen Teil der medialen Gelenkhälfte, den größeren, dorsalen Teil der Gelenkrinne und einen kleinen Teil des dorsalen Abschnittes der lateralen Gelenkhälfte (Abb. 7).

Die Betrachtung der lateralen Seite des Fesselbeins zeigt den Verlauf zweier Bruchlinien, von denen eine als Verlängerung der Hauptbruchlinie in dem lateralen Teil der proximalen Gelenkfläche 2 cm dorsalwärts vom lateralen Bandhöcker beginnt und in leicht gewölbtem Bogen nach der volaren Fläche des Fesselbeins und zwar nach dem medialen Bandhöcker des distalen Endes zustrebt. Die andere Bruchlinie ist nur 2 cm lang, verläuft von der lateralen Fläche reichlich 3 cm unterhalb des lateralen Gelenkrandes in schräger Richtung nach vorn und vereinigt sich mit der von der dorsalen Bruchlinie abzweigenden kurzen Bruchlinie. Wo die beiden Trennungslinien zusammenstoßen, ist eine rauhe, gezackte unregelmäßig dreieckige Fläche auf der lateralen Seite des Fesselbeins zu erkennen als eine Folge von Absplitterung flacher Knochenteilchen. Das von den Bruchlinien des dorsalen Sagittalbruches und den lateralen Bruchlinien eingeschlossene Fragment zeigt nach der volaren Seite zu eine der Wölbung des Fesselbeins entsprechende Oberfläche, welche volarwärts einen kappenartigen Vorsprung aufweist, der von den lateralen Bruchlinien begrenzt wird. Die Begrenzung der dorsalen Fläche des Fragments ist geradlinig entsprechend der geraden dorsalen Bruchlinie.



Abb. 7. Laterale Seite.
a = laterales Fragmentstück;
b = laterale Bruchlinien;
c = dorsale Frakturlinie.

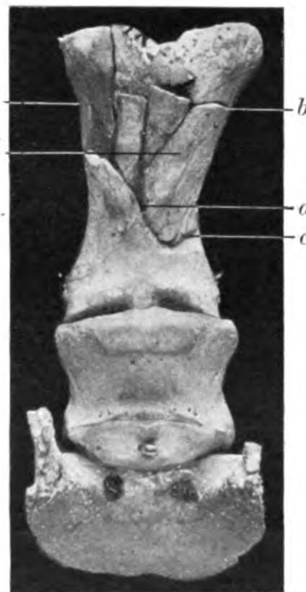


Abb. 8. Volare Seite.
a = volare Hauptfrakturlinie; *á* = Ende der lateralen Bruchlinie; *b* = Abzweigungslinie von der medialen Bruchlinie kommend; *c* = Abzweigungslinie der medialen Bruchlinie, sich vereinigend mit der volaren Frakturlinie; *d* = größtes Bruchstück des volaren Hauptfragments.

Das volare Fragment ist gekennzeichnet durch eine vielfache Splitterung und durch den verschiedenartigen Verlauf der Bruchlinien. Es wird begrenzt von der segmentalen Hauptbruchlinie in der proximalen Gelenkfläche, die an der lateralen Fläche des Fesselbeins zum Vorschein kommt und die Richtung distalwärts nach dem medialen Bandhöcker des distalen Endes zu einnimmt, wo sie 2 cm oberhalb der medialen Gelenkwalze endet (Abb. 8).

Hier trifft sie mit der Bruchlinie der medialen Seite zusammen und bildet das distale, spitz abgerundete Ende des volaren Fragmentes. Die Basis dieses Bruchstückes wird von der proximalen Gelenkfläche und zwar vom volaren Rand derselben mit den beiden Bandhöckern gebildet und hat eine Breite von 6 cm. Auch hier an der volaren Fläche weist das Bruchstück die Form eines schrägen Keils auf, und die Bruchlinien verlaufen hier ebenfalls den Spongiosablättchen folgend in der Richtung nach den Bandhöckern der distalen Gelenkwalzen zu. Eine weitere Bruchlinie geht fast parallel zum volaren Rand der proximalen Gelenkfläche. Sie stammt von der Bruchlinie der medialen Seite ab nach vorheriger Absplitterung eines kleinen, dreieckigen Knöchelchens, verläuft in leichtem Bogen nach oben und lateralwärts und endet, nachdem sich vorher zwei spitz nach unten zulaufende Bruchlinien abgezweigt haben, 2 cm unterhalb des lateralen Bandhöckers des proximalen Endes. Von hier trennt sich abermals eine Bruchlinie ab, die direkt distalwärts in die volare Frakturlinie einmündet. Hier zeigt die Abbildung eine dunkle Stelle, wo ein fehlendes Fragment seinen Platz hatte. Durch diese Abzweigungen der sekundären Bruchlinien sind vier größere und kleinere, teils unregelmäßig rechteckige, teils dreieckige Bruchstücke entstanden.

Daß die beiden Bandhöcker des proximalen Endes durch den einen Seitenschenkel der Hauptbruchlinie in der proximalen Gelenkfläche voneinander getrennt sind, ist schon bei der Beschreibung der proximalen Gelenkfläche erwähnt worden. Mit zwei Absprengungsfrakturen, von denen die eine am lateralen Bandhöcker an der volaren Fläche desselben, die andere unterhalb der volaren Mündung der Gelenkrinne sitzt, setzt sich also das volare Fragment aus 9 Bruchstücken zusammen.

Wir haben es hier bei der Art und Weise der Kontinuitätstrennung des Fesselbeins und vor allem nach dem Verlauf der Frakturlinien mit einer *Mischform von Segmental- und Sagittalfraktur* zu tun, wozu noch einige Absprengungs- und Splitterfrakturen kommen. Am ganzen Fesselbein sind 3 größere Fragmente entstanden, jedoch ist durch die häufige Teilung der Bruchlinien eine vielfache Splitterung des Knochens herbeigeführt worden, so daß im ganzen 12 Fragmente zu zählen sind.

Kasuistik.

Wie schon eingangs erwähnt, sind Mitteilungen über Fesselbeinfrakturen nach diagnostischer Injektion in der tierärztlichen Literatur selten. Die ersten Angaben über unliebsame Folgen nach diagnostischer Injektion sind in den ersten Jahren dieses Jahrhunderts gemacht worden und stammen aus der Feder von *Eberlein*[1]), der 1902 zwei Fälle beobachten konnte, und von *Becker*[2]), der ebenfalls im Jahre 1902 einen Bruch des Kronbeins nach diagnostischer Cocaininjektion sah. In der französischen Literatur wird von *Coquot*[3]) ein von ihm im Jahre 1904 beobachteter Fall von Fesselbeinfraktur nach Cocaininjektion erwähnt. Eine Zerreißung der Hufbeinbeugesehne nach diagnostischer Cocaininjektion hat *Heimann*[12]) 1904 gesehen

und kurz beschrieben. Fälle von Fesselbeinfrakturen an den Vorderfüßen neurektomierter Pferde sind mehrfach veröffentlicht worden.

Der erste von *Eberlein*[4]) beobachtete Fall betrifft ein seit $1^1/_2$ Jahr lahmes Pferd, dem an den volaren Nerven des linken Vorderschenkels innen und außen je 0,25 Cocain injiziert wurden. Als das Tier nach 15 Min. auf schlechtem Pflaster in langsamem Trabe vorgeführt wurde, trat es mit der äußeren Hufkante auf einen vorstehenden Stein und zog sich eine komplizierte Fraktur des Fesselbeins zu, welche durch die Sektion vollkommen bestätigt wurde.

In einem weiteren von ihm kurz beschriebenen Fall[1]) machte das Tier infolge der angeblich durch die Cocainwirkung bedingten Erregung einen Seitensprung und zog sich hierbei einen Splitterbruch des Fesselbeins zu.

Becker[2]) hat im Jahre 1902 bei einem 4jährigen Pferd nach einer Cocaineinspritzung zu beiden Seiten des linken Vorderfesselgelenkes über den Volarnerven einen Splitterbruch des Kronbeins gesehen. Er injizierte eine 4 proz. Lösung von 5 g. Dieser Fall ist insofern bemerkenswert, als der Bruch erst etwa 90 Minuten nach erfolgter Injektion entstand. Verf. erklärt sich dieses späte Entstehen der Fraktur so, daß das Pferd während der Dauer der Cocainwirkung sich den Bruch oder auch nur eine Fissur zugezogen hat, die beim Einfahren in einen Torweg, wobei das Pferd eine Rechtswendung machen mußte, zu einem vollkommenen Bruch des Kronbeins sich ausgebildet hat.

Von *Coquot*[3]) wird ein von ihm im Jahre 1904 gesehener Fall von Fesselbeinfraktur nach diagnostischer Injektion beschrieben. Es handelte sich um ein mageres Pferd leichten Schlages, 15 Jahre alt, welches schon ungefähr 3 Wochen vorn rechts lahmte. Zehn Minuten nach der Injektion wurde das Tier im Trabe bewegt, wobei sich zeigte, daß die Lahmheit verschwunden war. Als das Tier von neuem vorgeführt wurde, war nach wenigen Sekunden eine hochgradige Lahmheit und Durchtreten im Fessel festzustellen. Er konnte die Diagnose Splitterfraktur des Fesselbeins stellen. Weitere 3 Fälle von Fesselbeinfrakturen nach Cocaininjektion hat nach *Fröhner*[9]) *Cadeac* beobachtet, die leider in der mir zur Verfügung stehenden Literatur nicht aufzufinden waren.

Im Zusammenhang mit Fesselbeinfrakturen nach diagnostischer Injektion möchte ich die mehrfach beobachteten und beschriebenen Frakturen nach Neurektomien nicht unerwähnt lassen, von denen besonders *Schmidt*[20]) im Jahre 1906 bei 96 von ihm an den Vordergliedmaßen neurektomierten Pferden in 26 Fällen schwere Läsionen, darunter 6mal Fesselbeinbrüche, auftreten sah.

Eine Zerreißung der Hufbeinbeugesehne nach diagnostischer Injektion hat *Heimann*[12]) 1904 beschrieben. Er hat einem Pferd je 0,25 Cocain an einer Seite der Volarnerven injiziert und nach Verlauf von 5 Minuten das Tier im Trabe vorführen lassen. Beim Führen in den Stall glitt das Tier auf dem Steinpflaster aus und zeigte vollständiges Durchtreten im Fesselgelenk, so daß das Fesselbein wagerecht zum Erdboden gerichtet war. Die Untersuchung ergab eine Zerreißung der Hufbeinbeugesehne. Bemerkt muß noch werden, daß bei dem Pferde $1^1/_2$ Jahr vorher der Nervenschnitt mit Erfolg ausgeführt worden war.

In der neuesten Literatur und besonders der der Kriegszeit sind Veröffentlichungen über Fesselbeinfrakturen nach diagnostischer Injektion nicht zu ermitteln gewesen.

Ätiologie.

Zu den ursächlichen Momenten, welche für die Entstehung der Fraktur in Betracht kommen, gehört sicher nicht selten die durch die Novocaininjektion hervorgerufene Anästhesie in dem von den N. volares versorgten Gebiete der Zehe. Es spielen aber auch noch andere Ursachen

eine Rolle. In unserem Falle ist zur Injektion Novocain verwendet worden, das sich nach den Untersuchungen von *Rogge*[17]) unter all den neueren Mitteln wegen seiner vollständigen Reizlosigkeit auf das benachbarte Gewebe und wegen seiner relativen und absoluten geringeren Giftigkeit, die den 5. bis 6. Teil des Cocains beträgt, als ein gutes Leitungsanaestheticum sehr bewährt hat.

Durch die nach der Novocaininjektion entstandene Leitungsanästhesie in dem Gebiete der Zehe ist die Schmerzempfindung in diesen Teilen aufgehoben, die Sehnen und Bänder sind infolge der Anästhesie entspannt worden und das Gefühl der schmerzhaften Belastung ist für das Tier verloren gegangen. Das Tier wurde dadurch veranlaßt, rücksichtslos aufzutreten. *Coquot* meint, daß es infolge der Anästhesie nicht mehr die Intensität seiner Bewegungen (réactions locomotrices) einschätzen könne.

Weiterhin kommen mechanische Ursachen hinzu, die bei der Entstehung der Fraktur zu berücksichtigen und von großer Bedeutung sind. Bekanntlich wird der auf die Gliedmaße übertragene Druck der Körperlast im Fesselgelenk in zwei Komponenten zerlegt, von denen die eine sich in der Zehenachse fortsetzt, während die andere die Beugesehnen trifft. Die Last des Körpers, welche die proximale Gelenkfläche angreift, sucht das proximale Ende nach ab- und rückwärts zu drängen und nach dem Prinzip der Gegenwirkung in gleich starker Weise das distale Ende des Fesselbeins nach vor- und aufwärts zu verschieben. Beide Enden des Fesselbeins sind jedoch durch zahlreiche Bänder, durch Sehnen, sowie durch benachbarte Knochen so fixiert, daß sie nur in geringem Grade diesem Schub nachgeben können. Die auf dem proximalen Gelenkende ruhende Last wird somit den Knochen zu krümmen bestrebt sein, wobei die dorsale Fläche des Knochens gedehnt, die volare gepreßt wird. Am distalen Ende erfolgt ein dem Druck am proximalen Ende gleich starker Schub des Knochens, wobei die volare Fläche eine Zerrung, die dorsale einen Druck erfährt. Beide Enden des Fesselbeins werden somit in entgegengesetzter Weise auf Druck und Zug in Anspruch genommen. Die Krümmung oder Biegung setzt sich also aus einer Kombination von Druck und Zug auf entgegengesetzter Weise zusammen. Da, wo Druck und Zug ineinander übergehen, wo also gar keine Druck- und Zugkräfte wirken, befindet sich die neutrale Schicht[11]). Dies gilt für normale Druck- und Belastungsverhältnisse. Ändern sich diese, wie in vorliegendem Falle, so ergibt sich folgendes: Da sich die Wendung des Pferdes — versehentlich — auf der anästhesierten Gliedmaße vollzog, so wurde die doppelte Last der Vorderhand im Moment des Auftretens auf diese übertragen. Es machte sich also im Fesselgelenk bei der doppelten Belastung ein sehr starker Druck geltend, welcher den Knochen noch mehr durchzubiegen bestrebt war als dies unter

normalen Verhältnissen schon der Fall ist. Da die Zehe anästhesiert war und das Tier infolgedessen rücksichtslos auf- und durchtrat, ferner der Sehnen- und Bänderapparat des Fesselgelenkes entspannt war, so konnte der bei der Belastung auf die Sehnen zu übertragende Teil der Last von diesen nicht übernommen werden, sondern er setzte sich in der Richtung der Knochenachse fort. Die ganze Last der Vorderhand wurde daher im Moment des Wendens am Fesselgelenk fast allein auf die proximale Gelenkfläche konzentriert. Es entstanden ungleich starke Belastungs- und Druckverhältnisse im Fessel, welches der Einwirkung der mechanischen Gewalt in vollem Maße ausgesetzt war. Dabei wurde die dorsale Wand auf Druck und Gegenzug und die volare auf Zug und Gegendruck stark beansprucht. Die *Scher-* und Schubkräfte wurden in der centralen Achse zu groß, so daß Abscherung der dorsalen gegen die volare Wand eintrat, d. h. eine Fraktur, deren Bruchlinie in segmentaler Richtung durch die proximale Gelenkfläche verläuft. Es ist also letzten Endes die Einwirkung einer mechanischen Gewalt, die die Zusammenhangstrennung zwischen den Knochenmolekülen, die Fraktur, herbeigeführt hat.

Zu diesen mechanischen Ursachen kommen noch prädisponierende Momente hinzu, die in der eigenartigen Einrichtung des Fesselgelenks begründet sind. Dieser eigenartige Bau des Fesselbeins resp. Fesselgelenkes bildet eine Disposition zu Frakturen dieses Knochens und *Eberlein* und *Silbersiepe*[21]) bezeichnen eine solche Disposition als „physiologische Disposition“ im Gegensatz zu der durch Krankheitsprozesse bedingten „pathologischen Disposition“. Ich finde die Bezeichnung „anatomische Disposition“ geeigneter, denn die ganze anatomische Anlage des Fesselbeins und Fesselgelenks und der feinere anatomische Bau und die innere Struktur des Fesselbeins sind es, die über das Zustandekommen der Fraktur und den Verlauf der Bruchlinien entscheiden.

Schon in bezug auf die Beschaffenheit der proximalen Gelenkfläche mit der tiefen Gelenkrinne, in die der hohe Kamm der metakarpalen Gelenkwalze sich einsenkt, zeigt es sich, wie ungünstig in bezug auf Druckfestigkeit das Fesselgelenk gebaut ist. Ferner ist die kompakte Schicht an der Gelenkfläche sehr dünn, dazu fehlen unterhalb der Gelenkrinne die Spongiosabälkchen. Unter der übrigen Gelenkfläche sind diese jedoch vorhanden. Die Spongiosabälkchen, die sich von der Kompakta ablösen, ziehen von beiden Seitenwänden divergierend gegen die obere Gelenkfläche und treffen diese ziemlich im rechten Winkel. Die Knochenbälkchen der einen Seite schneiden sich nicht mit denen der anderen, die Furche der Gelenkfläche bildet die Grenze, über die von keiner Seite die Knochenbälkchen hinausgehen. Die Spongiosabälkchen fehlen also unterhalb der Gelenkrinne, der damit ein unterstützungsfähiges Röhren-

system bei Aufnahme großer Lasten entzogen ist. Die von *Goertz*[10]) festgestellte Tatsache und die Dünne der Druckaufnahmeplatte in der Rinne begründen vollkommen, daß die Bruchlinien hier, wie in fast allen Fesselbeinfrakturen, ihren Ursprung in der Gelenkrinne nehmen und durch diese verlaufen.

Über die Stärke der Druckaufnahmeplatte, die für die Übertragung von Gewalten auf das tragfähige Röhrensystem besonders geschaffen sind, hat *Silbersiepe*[21]) bestimmte Stärkenverhältnisse angegeben. Nach ihm ist die Stärke der Platte an dem medialen Teil der Gelenkfläche bis 4 mm dick. Am Übergang dieses Teils zur mittleren Gelenkrinne nimmt sie an Stärke ab und beträgt in der Tiefe der Rinne nur 1,5 mm, am Übergang zum lateralen Teil wieder 1,7 mm und sie erreicht in der Mitte des lateralen Teils nur eine Stärke von 2,5 mm im Gegensatz zum medialen Teil mit — wie gesagt — einer Stärke von 4 mm. Die Gelenkrinne weist also die günstigsten Verhältnisse für das Zustandekommen der Fraktur auf.

Infolge seines anatomischen Baues ist das Fesselgelenk fast zu keiner Seitwärtsbewegung fähig. Wenn nun die distal folgenden zwei Phalangealgelenke, welche eine gewisse Seitwärtsbewegung auszuführen imstande sind, eine seitliche Drehung ausführen, wie dies beim Wenden des Tieres erfolgte, wobei aber das Fesselgelenk feststeht, so wirkte die kahnartige Erhebung des Metakarpalknochens wie ein Keil auf die Gelenkfläche des Fesselbeins und führte zur Sprengung des Knochens. Die bereits hervorgehobenen inneren Strukturverhältnisse der Gelenkfläche und besonders der Gelenkrinne und der starke Belastungsdruck im Fesselgelenk trugen dazu bei, daß der Bruch in der Gelenkrinne entstand und die Bruchlinien von hier aus ihren Ursprung nahmen. Die Kontinuitätstrennung erfolgte fast in der Mitte der Gelenkrinne, am Übergang des stärkeren, dorsalen zum schwächeren, volaren Teil der Druckaufnahmeplatte.

Die mehrfache Splitterung des volaren Hauptfragmentes und die Bildung einzelner Absprengungsfrakturen ist m. E. nachträglich dadurch entstanden, daß das Tier nach erfolgter Fraktur zum Stall geführt werden mußte, wobei es im Fesselgelenk vollkommen durchtrat.

Daß das distale Ende des Fesselbeins nicht frakturiert wurde, hat seinen Grund darin, daß das Krongelenk in bezug auf die Gelenkflächen viel günstiger gebaut ist als das Fesselgelenk. Wie schon erwähnt, sind im Krongelenk und ebenso im Hufgelenk außer den Beuge- und Streckbewegungen auch seitliche Bewegungen der Gelenkflächen gegeneinander möglich, da die letzteren nicht ganz kongruent sind und die tragende Fläche mit einem Sattel ausgestattet ist[18]). Bei ungleicher Belastung wird hier stets die ganze mehrbelastete Gelenkfläche gleichmäßig beansprucht und der Druck über dieselbe gleichmäßig verteilt. Ferner

fällt im Krongelenk die Winkelung der Knochenachse und des Beugesehnenverlaufs fort, infolge deren im Fesselgelenk bei der Belastung der Gliedmaße sich ein starker Druck geltend macht, der das Fesselbein zu krümmen versucht.

Auch der innere Bau des distalen Endes weist günstigere Verhältnisse auf. So sind die Spongiosabälkchen auf einen viel schmäleren Raum beschränkt und außerordentlich dicht[10]). Wenn auch hier wie am proximalen Ende die sehr seichte Furche der Gelenkfläche die Spongiosabälkchen beider Seiten trennt, diese also oberhalb der Furche fehlen, so ist ein Ausgleich dadurch geschaffen, daß die Druckaufnahmeplatte in der Mitte der Rinne am stärksten ist und nach den Seiten hin erst wieder ziemlich gleichmäßig dünner wird. Ich sehe in den erwähnten Eigenschaften des distalen Fesselbeinendes die Tatsache begründet, daß das distale Ende nicht frakturiert wurde und überhaupt allgemein sehr selten Frakturen aufweist.

Zu den „pathologischen Dispositionen", die häufig eine causa interna zu Fesselbeinfrakturen abgeben, in vorliegendem Falle aber nicht in Frage kommen, gehört neben der Osteomyelitis, Rachitis, Osteomalacie die Periostitis und Ostitis rarefaciens, der *Silbersiepe* eine große Bedeutung bei der Entstehung der Fesselbeinfrakturen beimißt. Fast die Hälfte aller Fesselbeinfrakturen soll nach seinen Untersuchungen durch eine Ostitis rarefaciens zustande kommen. Er fand nämlich bei der Sektion die Gelenkknorpel usuriert und bis erbsengroße Stellen der Druckaufnahmeplatte und Spongiosa durch rarifizierende Prozesse eingeschmolzen. Solange makroskopische, sichtbare Veränderungen am Fesselbein erkennbar sind und außerdem histologische Untersuchungen den Sitz einer Ostitis rarefaciens dargetan haben, mag diese Annahme begründet sein. Ist beides aber nicht der Fall, so kann m. E. nicht ohne weiteres die Annahme einer solchen Erkrankung als Ursache für Fesselbeinfrakturen nach diagnostischer Injektion hingestellt werden, wie *Coquot*[3]) es tut, der, ohne histologische Untersuchung und ohne makroskopischen Befund am Knochen, seinen beobachteten Fall von Fesselbeinfraktur nach Cocaininjektion mit den Worten erklärt, „que le fracture résulte d'une lésion primitive de l'os qu'on appelle ostéite".

Ich bin der Überzeugung, daß der vorliegende Fall von Fesselbeinfraktur nach Novocaininjektion durch ungleichmäßige, übermäßige Belastung im Fesselgelenk unter Berücksichtigung der Anästhesie und der „anatomischen Disposition" am Fesselbein resp. Fesselgelenk herbeigeführt worden ist. Es gilt wohl im allgemeinen dabei, daß es sich um außergewöhnliche Gewalteinwirkungen handelt, die hier in unserem Falle durch die anormale Belastung bei Entspannung der Sehnen und Bänder infolge der Leitungsanästhesie bedingt wurden.

Frakturmechanismus, Frakturgenese.

Die Bruchmechanismen sind nach den Gesichtspunkten der Statik oder Lehre vom Gleichgewicht und der Dynamik oder Lehre von der Bewegung zu betrachten. Ein Knochenbruch kann zustande kommen, indem die Belastung des betreffenden Skeletteiles ganz langsam und gleichmäßig zunimmt, durch einfachen Druck und Gegendruck, so wie dies in vorliegender Fraktur der Fall ist. Eine andere Zahl der Frakturen kann durch kurz dauernde Gewalteinwirkungen entstehen, die sich namentlich in Form eines plötzlichen Stoßes geltend machen, d. h. durch bewegte momentane Kräfte. Dieser dynamische Frakturmechanismus kommt am häufigsten vor. In unserem Falle sind nur zwei Absprengungsfrakturen an der volaren Fläche des Fesselbeins nach rein dynamischen Gesichtspunkten zu beurteilen (Abreißung oder Absprengung vom proximalen Bandhöcker beim Durchtreten im Fesselgelenk). In der Hauptsache handelt es sich aber hier um einen statischen Mechanismus der Fraktur.

Da das Fesselbein stark auf Biegungsfestigkeit in Anspruch genommen wurde, so ist die Fraktur als Biegungsfraktur aufzufassen. Sie kann ebensogut als Schubfraktur bezeichnet werden, denn es wirkt, wie in der Ätiologie ausgeführt wurde, vom proximalen und distalen Ende des Knochens Druck und Gegendruck, wobei unter Einwirkung entgegengesetzter Kräfte (maximale Zug- und Druckspannungen) Schub- oder Scherwirkung entstand. Die Kräfte, die sie erzeugten, sind entgegengesetzter Richtung und greifen in nebeneinander liegenden, parallelen Ebenen an.

Als weitere Frakturgenese kommt noch die Torsion in Frage. Torsions- oder Zerdrehungsfrakturen treten auf, wenn ein Knochen an zwei verschiedenen Stellen entgegengesetzter Drehung ausgesetzt wird. Intra vitam geschieht das meist so, daß das eine Ende des Knochens fixiert, während das andere in Drehung um die Längsachse versetzt wird. In vorliegendem Falle würde das fixierte Ende in den Huf zu liegen kommen und die Drehung um die Längsachse des Fesselbeins im Fesselgelenk erfolgen, wie dies ja bei der Wendung des Tieres eintritt. Da aber das Fesselgelenk infolge seines Baues zu keiner Seitwärtsdrehung fähig ist, während das Kron- und Hufgelenk diese ausführen können, so kommt es bei der Drehung und Wendung auf der Gliedmaße bei feststehendem Huf dahin, daß das Fesselbein in der proximalen Gelenkfläche von der Gelenkrinne aus, in die sich der Metakarpalkamm wie ein Keil einschiebt, torquiert wird. Die dorsale Bruchlinie des Fesselbeins und die Sagistalbruchlinie in der Gelenkfläche glaube ich als Torsionsfrakturlinien ansprechen zu können, wenngleich die Form der Bruchlinien bei Torsionsfrakturen im allgemeinen eine mehr gebogene Linie darstellt und der Verlauf der Linie (dorsale Linie) nicht von innen

nach außen entsprechend der Drehung erfolgt. Die Struktur der Gelenkfläche erklärt die Abweichung in dem Verlauf der Frakturlinie von außen nach innen. Da der laterale Teil der Gelenkfläche infolge geringerer Belastung eine schwächere Druckaufnahmeplatte aufweist als der mediale Teil, so verläuft auch die Bruchlinie, die von der Gelenkrinne ausgeht und dem geringeren Widerstand der Knochensubstanz folgt, durch diesen lateralen Teil der Gelenkfläche. Ich bin der Überzeugung, daß das dorsal gelegene Bruchstück durch Torsion entstanden ist. Natürlich haben wir keine reine Torsionsfraktur vor uns. Die Drehung ist, wie eingangs erwähnt, mit Biegung und auch mit Längsdruck, Stauchung, verbunden. Die Biegung hat von Anfang an gewirkt, ebenso die Längskompression. Da diese mit der Biegung mehr Längsspaltung bewirkt, resultiert auch hieraus ein steilerer Verlauf der Bruchlinie als der Drehung allein entsprechen würde.

Die vorliegende Fraktur ist somit eine ganz besondere und ihre Genese stellt eine kombinierte dar. Sie setzt sich zusammen in erster Linie aus Biegung, Längskompression und Torsion.

Prognose.

Von vornherein gestaltete sich die Vorhersage wegen der hohen Zahl der Splitter und der Gefahr der Dislokation der Fragmente sehr schlecht. Bekanntlich sind Splitterfrakturen allgemein ungünstig zu beurteilen und verheilen häufig unter Dislokation der Fragmente. Die Gefahr der Dislokation wäre erneut immer wieder aufgetreten bei dem Versuch des Patienten, die gebrochene Extremität zu belasten. Auch durch die Schwere des distalen Extremitätenendes, des Hufes, konnten die Fragmente ständig auseinandergezogen werden, so daß eine Retention und damit die Konsolidation der Fraktur schwerlich erreicht worden wäre. Für den Verlauf der Heilung und den ganzen Erfolg ist aber die Reposition und vor allem die Retention des frakturierten Knochens sehr wichtig. *Fröhner*[6]) sagt über die Heilungsmöglichkeit eines Bruches: „Nur bei richtiger Lage und völliger Ruhestellung kann sich ein normaler Callus entwickeln. Dabei spricht die Anzahl der Fragmente keine solch große Rolle als die Lage derselben dicht aneinander, damit eine Verkittung erfolgen kann und die Heilung nicht durch Dislokation verzögert resp. verhindert wird.“ Daß die Ruhe und das Temperament des zu behandelnden Pferdes von ausschlaggebender Bedeutung ist, zeigen verschiedene Fälle von Heilung verhältnismäßig ungünstiger Fesselbeinfrakturen. So wurde ein fünffacher Bruch des Fesselbeins am Vorderfuß des Pferdes „Titus“ der chirurgischen Klinik der tierärztlichen Hochschule zu Berlin innerhalb 6 Monaten vollständig geheilt. Das Tier war ruhig und umgängig und es war bei ihm möglich, den verhältnismäßig ungünstigen Bruch unter diesen Umständen zur Heilung zu bringen.

Prognostisch lag unser Fall weiterhin aus folgenden Gründen schlecht. Da eine mehrfache Kontinuitätstrennung der proximalen Gelenkfläche erfolgt war und der Bruch sich bis in das Fesselgelenk erstreckte, so war damit zu rechnen, daß eine chronische, deformierende Entzündung und Erweichung und Abschleifung (Usuren) an den Knorpeln des Gelenks, die auch später den gegenüberliegenden Gelenkknorpel ergreifen können, entstehen würde. Schließlich konnte es zur Verwachsung beider Knochen im Innern des Gelenkes kommen, so daß Fesselbein und Metacarpus einen einzigen Knochen darstellten. In solchem Falle, bei innerer Anky-

lose, wäre natürlich eine unheilbare Lahmheit zurückgeblieben. Über die inneren Vorgänge besonders in bezug auf die Transformationsvorgänge bei Ankylosenbildung möchte ich auf die Arbeit von *Tetzner*[23]) verweisen.

Ferner war zu befürchten, daß bei der intraartikulären Form der Fraktur eine übermäßige Callusbildung, Callus luxurians, in den zahlreichen Bruchspalten der Gelenkfläche einsetzen würde. In hochgradigen Fällen hätte diese reichliche und starke Callusbildung zur Synostose, d. h. zur knöchernen Verschmelzung des Fesselbeins mit dem Metakarpalknochen und damit zur vollständigen Ankylose geführt. Silbersiepe meint zwar, daß die Verhältnisse für die Heilung der Bruchspalten auf den Gelenkflächen durchaus nicht so ungünstig liegen wie bisher angenommen wurde. So fand er, daß die Spalten auf der proximalen Gelenkfläche durch 1—2 mm breites Gewebe ausgefüllt wird, das selten über den Gelenkknorpel hervorragt, so daß eine Wiedererlangung genügender Bewegungsfreiheit wahrscheinlich ist. Die luxurierende Callusbildung mit ihren Folgen (Synostose, Ankylose) will er nur ausnahmsweise gesehen haben. Hier war trotzdem mit einer luxurierenden Callusbildung in den vielen Bruchspalten der Gelenkfläche zu rechnen, da diese Callusbildung gerade häufig bei intraartikulären Frakturen und Splitterfrakturen beobachtet wurde[16]). Sie ist die Folge eines vermehrten und ausgedehnten Bildungsreizes, der besonders in den vielen Bruchspalten, zwischen den Fragmentstücken und überall da, wo es zu erheblichen Blutungen gekommen ist, einsetzt.

Weiterhin war bei der Prognosestellung quoad functionem große Vorsicht geboten, da ein abnorm starker Periostcallus sich ausbilden konnte, der eine mechanische Behinderung in der Bewegung des Gelenks verursacht. Das Tier wäre dadurch für seine Zwecke als Arbeitstier völlig unbrauchbar geworden, da ja diese mechanische Behinderung auch nicht durch den Nervenschnitt behoben werden kann.

Dieser paraartikuläre Callus luxurians konnte außerdem eine große Ausdehnung annehmen und sich in der Weise äußeren, daß die anliegenden Gewebe, sowohl die Bänder die eigentliche Gelenkkapsel, die Sehnen als auch die Muskeln ausgedehnt Knochen bilden. Es wäre dann zu einer äußeren, knöchernen Verbindung der artikulierenden Knochen und erheblicher, oft vollständiger Gelenkversteifung in Form der äußeren Ankylose, Brückenankylose, gekommen. Eine vollständige Unbrauchbarkeit des Tieres wäre die Folge gewesen. Wenn auch die Form der äußeren Ankylose seltener auftritt, so war doch mit der Möglichkeit dieser Ankylosenbildung sehr zu rechnen besonders von der volaren Fläche des Fesselbeins aus, die eine vielfache Splitterung aufweist und wobei es sicher zu einer Verletzung und Zerreißung des Periosts gekommen war.

Alles in allem möchte ich behaupten, daß eine Wiedervereinigung der einzelnen Knochenstücke unter Umständen wohl erfolgt wäre, die Wiederherstellung der Funktion aber sehr fraglich war.

Aus den angeführten Betrachtungen heraus mußte eine Behandlung des Falles aussichtslos erscheinen. Zwar sind in der Literatur Heilungsfälle von Splitterfrakturen des Fesselbeins verzeichnet. Doch sind dies nur vereinzelte Fälle. Fesselbeinfrakturen, die nach diagnostischer Injektion von Cocain oder Novocain entstehen, weisen eine übermäßige Splitterbildung auf, die jeden therapeutischen Eingriff in Frage stellt. Die Literaturangaben der Arbeit bestätigen dies. Daher sind diese Splitterfrakturen nach diagnostischer Injektion im allgemeinen ungünstig zu beurteilen wie im vorliegenden Falle.

Literaturverzeichnis.

[1]) Arch. für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. 1901/02. — [2]) *Becker*, Bruch des Kronbeins nach diagnostischer Cocaininjektion. Zeitschr. f.

Veterinärkunde. 1903. — [3]) *Coquot*, Fracture de la première phalange consécutive a une injection de cocaine chez un cheval. Bull. de la soc. centr. de méd. vet. 1904. — [4]) *Eberlein*, Nachtrag zur Arbeit von Rahn-nführer: „Ein Beitrag zur Frage der diagnostischen Cocaininjektion“. Arch. f. Tierheilk. — [5]) *Eberlein*, Handbuch der tierärztlichen Chirurgie: Hufkrankheiten. 1907. — [6]) *Fröhner*, Allgem. Chirurgie. 1905. — [7]) *Fröhner*, Kompendium der speziellen Chirurgie f. Tierärzte. 1905. — [8]) *Fröhner*, Chirurgische Diagnostik der Krankheiten des Pferdes. 1907. — [9]) *Fröhner*, Arzneimittellehre für Tierärzte. 1909. — [10]) *Goertz*, Untersuchungen über die Struktur des Fesselbeins. 1908. — [11]) *Grommelt*, Beiträge zur Architektur der Compacta und Spongiosa des Vorderrohrbeines des Pferdes und zur Statik und Mechanik dieses Knochens. Inaug.-Diss. Berlin 1912. — [12]) *Heimann*, Zerreißung der Hufbeugesehne nach diagnostischer Cocaininjektion. Zeitschr. f. Veterinärk. 1904. — [13]) *Kapleinat*, Heilung eines komplizierten Fesselbeinbruches beim Pferde. Zeitschrift f. Veterinärk. 1896. — [14]) *Kressin*, Heilung eines komplizierten Fesselbeinbruches. Zeitschr. f. Veterinärk. 10. — [15]) *Möller* und *Frick*, Lehrbuch der speziellen Chirurgie. 1900. — [16]) *Matti*, Die Knochenbrüche und ihre Behandlung. Berlin 1918. — [17]) *Rogge*, Vergleichende Untersuchungen über Cocain und seine Ersatzpräparate. Inaug.-Diss. Berlin 1908. — [18]) *Schmaltz*, Anatomie des Pferdes. 1919. — [19]) *Schütz-Ellenberger*, Jahresberichte über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin. — [20]) *Schmidt*, Die Neurektomie beim Pferde. Monatshefte f. praktische Tierheilk. 1906. — [21]) *Silbersiepe*, Die Fesselbeinfrakturen des Pferdes. Inaug.-Diss. Leipzig 1908. — [22]) *Udriski*, Über die Anwendung der Cocaininjektion bei Lahmheiten. Monatshefte f. praktische Tierheilk. 12. — [23]) *Tetzner*, Beiträge zur Kenntnis des Wesens und der Bedeutung der Transformation der Knochen. Inaug.-Diss. Berlin 1911.

Bücherbesprechungen.

Tierärztliche Pharmakotherapie von Heinrich Jakob, Dr. med. vet., Professor an der tierärztlichen Hochschule zu Utrecht. Berlin, R. Schoetz, 1922. Preis brosch. M. 84.—, geb. M. 108.— zuzüglich 20% Teuerungszuschlag.

Der durch seine „Inneren Krankheiten des Hundes" und seine „Tierärztliche Augenheilkunde" bestens bekannt gewordene Kliniker versucht sich in dem vorliegenden Werk auf dem pharmakologischen Gebiete. Die gewählte Anordnung der Arzneimittel nach ihrer Indikation hat sicher ihre Vorzüge, verliert sich aber leicht in Wiederholungen und wirkt dann schwerfällig. So sind in der vorliegenden Pharmakotherapie 31 Arzneimittel an 3, 16 Arzneimittel an 4 verschiedenen Stellen, Natrium bicarbonicum, Alkohol, Atropin, Pilocarpin je fünfmal, Kochsalz sechsmal, Tartarus stibiatus gar siebenmal angeführt bzw. abgehandelt. Andererseits sind in dem Werk zahlreiche Mittel aufgeführt, die zum Teil entbehrlich, zum Teil sich wohl kaum in nennenswertem Umfange praktisch bewährt (Vorwort) haben dürften. Von solchen seien nur erwähnt Elbon, Erystypticum, Kephaldol, Neutralon, Nitrogenium oxydulatum, Muirazithin.

Hierdurch und durch die ständigen Wiederholungen entsteht ein Umfang, der durch Eingehen auf Einzelheiten dankenswerter erstrebt worden wäre. Denn, wenn es vielleicht auch Praktiker gibt, denen an einer tieferen, wissenschaftlichen Behandlung des Stoffes weniger gelegen ist, so ist solchen zuliebe die Grenze nicht zu eng zu ziehen, besonders, wenn auch die Erfordernisse der Praxis dabei zu kurz kommen:

So erfährt Tinct. Rhei aquosa, an drei verschiedenen Stellen angeführt (S. 185, 212, 235), an keiner Stelle eine Berücksichtigung ihrer Zusammensetzung, trotzdem der beliebte Fehler, sie mit Salzsäure zu verordnen, literaturkundig feststeht (*Fröhner*, Über Rezeptiersünden, Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. **16**, 56). Bei Hgt. Hydrargyri cinereum (S. 106) ist nicht die bei Rindern gebotene Vorsicht und Anwendungsform berücksichtigt. Hydrargyrum chloratum wird für große Tiere als Laxans in Dosen von 3,0—10,0 empfohlen (S. 242), ohne jeden Hinweis auf eine eventuelle Idiosynkrasie bei Rindern (*Fröhner*, Toxikologie 1910, S. 97: 8,0 tödlich für eine Kuh), sowie ohne das Cave des Verschreibens mit Aloe zusammen bei Pferden; im Gegenteil ist ein Rezept empfohlen (S. 266), das 4,0 Calomel neben 10,0 Extrakt. Aloes enthält, während nach *Fröhner* (Toxikologie 1910, S. 90) Pferde bei gleichzeitiger Verabreichung mit Aloe schon nach 3,0 Calomel sterben können. Die Dosierung des Pilocarpins für Schafe und Ziegen mit 0,01 bis 0,05 (S. 249) bewegt sich in der toxischen Grenze, die nach *Froehner* 0,03—0,04 beträgt (Pharmakologie 1919, S. 177). Bei Morphinum hydrochloricum fehlt der Hinweis auf die erregende Wirkung bei Rindern und Katzen (S. 412). Die Handelsformen der Aloe (Aloe lucida und hepatica), als deren Stammpflanzen anzuführen (S. 237), ist ein Lapsus, der wohl auf einem Irrtum beruht.

Bei den Klagen über das Darniederliegen der Rezeptierkunst sollte gerade in Lehrbüchern alles peinlichst vermieden werden, was ihrem Niedergang weiter Vorschub zu leisten geeignet ist. Deshalb ist es zu bedauern, daß Verfasser so wenig Wert auf korrekt abgefaßte Rezepte gelegt hat. Zunächst gehört hierher die richtige Benennung der Arzneimittel nach dem DAB. Es heißt dort z. B. Adeps suillus, Rhizoma Rhei, Semen Arecae, und nicht Axungia (S. 162), Radix Rhei (S. 199), Nux Arecae (S. 247), noch weniger konsequent ist es, bald die eine, bald die andere Bezeichnung zu wählen. Apomorphin. hydrochloric. ist wegen seiner Zersetzlichkeit mit Glycerin als Geschmackskorrigens nicht mit Sirupus simplex (S. 272) zu verordnen. Auch auf die Konstruktion innerhalb der Rezepte ist nicht sorgfältig geachtet. Als Beispiele hierfür seien erwähnt: Recipe capsulas (S. 232)

statt des Genitivus partitivus capsularum Nr. XX, ebenso vitella statt vitellorum (S. 123). Auf Seite 145 und 294 ist cum mit dem Genitiv verbunden, es sei denn, daß man das folgende q. s. — herkömmlich quantum satis — als quantitate sufficiente deuten müßte. Auf Seite 317 ist der Genitiv Alkoholis gebildet. Hierher gehört es auch, daß ökonomische Rezepte vorgeschlagen werden. Daß auch diesem Punkte wenig Rechnung getragen, mögen unter zahlreichen anderen das Santoninrezept für ein Pferd mit 729,25 M. (S. 263) und das Kaliumjodidrezept für ein Rind mit 449,35 M. (S. 94) belegen.

Schließlich wirken die zahlreichen, der Korrektur entgangenen Druckfehler ungemein störend. Die schon beigegebene Druckfehlertafel läßt sich verzehnfachen.

Es steht zu hoffen, daß in der nächsten Auflage die oben angeführten und noch andere Mängel beseitigt werden. Dr. *Hinz*, Berlin.

Antwort des Autors.

Der Rezension des Herrn Dr. *Hinz* erlaube ich mir einige kurze Bemerkungen hinzuzufügen.

Der Herr Rezensent scheint die Tendenz meiner Arbeit, die absolut keinen ersten schüchternen Versuch auf pharmakologischem Gebiete darstellt, sondern das Produkt reifer Überlegung, vieler Arbeit und langjähriger Erfahrung ist, nicht vollkommen verstanden zu haben, sonst hätte er sich, abgesehen von den ersten $1^1/_2$ Zeilen, die folgenden 15 Zeilen ersparen können. Selbstverständlich muß in einem solchen Werk ein Mittel mit verschiedenen Wirkungen bei den betreffenden Gruppen wieder genannt werden.

Was übrigens die selten verwendeten Mittel, wie Elbon betrifft, so sind dieselben meistens nur kurz angegeben. Die günstige Wirkung von Erystypticum bei ovarialen oder uterinen Blutungen bei Hunden ist wohl mir, nicht aber dem Herrn Rezensenten bekannt. Deshalb habe ich diesem Mittel, ebenso wie so manchem anderen, deren günstige Wirkung dem Herrn Rezensenten noch unbekannt zu sein scheint, einen wenn auch bescheidenen Platz in meinem Werke eingeräumt.

Wenn der Herr Rezensent mir bei Ungt. hydrargyri cinereum (S. 106) einen Verweis macht, daß ich die bei Rindern gebotene Vorsicht nicht berücksichtigt habe, so ist doch in meinem Werke deutlich „Vorsicht, sonst Mercurialismus" zu lesen. Daß den Tierärzten, die *Fröhners* Toxikologie kennen und auch sonst toxikologischen Unterricht genossen haben, unbekannt sein sollte, daß Rinder Quecksilberpräparaten gegenüber sehr empfindlich sind, kann ich absolut nicht annehmen. Dasselbe gilt auch für Rinder vom Kalomel, einem Quecksilbersalz.

Was das beanstandete Rezept gegen Askariden beim Pferd mit 2,0 Arsenik, 4,0 Kalomel und 10,0 Extrakt. Aloes betrifft, so wird dasselbe tatsächlich gerne vorgeschrieben und meistens auch ohne Schaden gegeben. Daß manchmal Intoxikationen bei dieser Kombination und in diesem Verhältnis bei schwächlichen und empfindlichen Tieren vorkommen können, ist mir bekannt. Wenn de facto eine so starke Toxizität von Kalomel in dieser Kombination mit Aloe bestünde, dann würde doch zweifellos dasselbe Rezept, selbst mit noch größerer Aloedosis u. a. nicht in das Werk von *O. Regenbogen*: Arzneiverordnungslehre und Rezeptsammlung für Tierärzte, 2. Aufl., 1919, S. 116 aufgenommen sein, zumal gerade *Regenbogen* schon im Jahre 1903 auf die toxische Wirkung dieser Kombination aufmerksam machte.

Wenn der Herr Rezensent im allgemeinen klagt über das Darniederliegen der Rezeptierkunst und mich gleichsam beschuldigt, diese Kunst in meinem Werke nicht nach Gebühren gewürdigt zu haben, so will ich dem Herrn Rezensenten mitteilen, daß ich zu einem Niedergang dieser Kunst nicht im geringsten mit meinem Werke, das natürlich keine Arzneiverordnungslehre ist, beizutragen hoffe; im Gegenteil.

Wenn ich z. B. in einem Rezept statt Adeps suillus das gleichbedeutende Wort Axungia gebrauche, so mag dies wohl, dies gebe ich dem Herrn Rezensenten gerne

zu, nach dem neuen deutschen Arzneibuch nicht korrekt sein, trotzdem wird aber diese Bezeichnung von allen älteren Tierärzten und allen Apothekern begriffen. Axungia (porci) ist übrigens die Bezeichnung für Schweineschmalz auch in der österreichischen Pharmakopö; mein Werk habe ich nicht ausschließlich für das deutsche Reich geschrieben.

Daß das Vorschreiben eines Rezeptes eine gewisse Kunst ist, gebe ich zu; ganz scheint allerdings der Herr Rezensent diese Kunst noch nicht zu verstehen. Sonst könnte er mir nicht vorwerfen, daß ich cum in zwei Rezepten mit dem Genitiv (!) verbinde und daß ich den Akkusativ an Stelle des Genitivus partitivus gebrauche bei Vorschriften wie Rp. Capsulas gelatinosas Nr. XX oder Rp. Vitella ovorum duorum. Im ersteren Falle bezieht sich das cum auf q. s. (quantitate sufficiente) des betreffenden Mittels (deshalb Genitiv), und in den beiden anderen Fällen hat der Genitivus partitivus deshalb keinen Sinn, weil wir nicht Teile einer Kapsel (es würde sonst der Inhalt durchfallen) oder Teile eines Eidotters haben wollen, sondern die ganzen 20 Kapseln und die ganzen 2 Eidotter Der Genitivus partitivus vitellorum, wie der Herr Rezensent meint, ist hier vollkommen falsch Si tacuisses usw. Übrigens findet sich auch auf Seite 56 in dem erwähnten Regenbogenschen Werk, bei dessen Korrektur der Herr Recensent behilflich war, unter Nr. 99, ein richtiges Rezept mit einem Eidotter angegeben. Auch der Genitiv Alkoholis ist in verschiedenen guten, dem Herrn Rezensenten wahrscheinlich nicht bekannten, pharmakologischen Werken zu finden und nicht falsch; wird allerdings selten gebraucht.

Daß gegenwärtig eine Reihe von Arzneimitteln sehr teuer ist, ist mir bekannt. Daß damit der Tierarzt sowohl beim Einkauf als auch beim Vorschreiben von Rezepten Rechnung halten muß, ist selbstverständlich, und jeder ökonomisch denkende Tierarzt wird dies auch sehr sicher tun. Dabei ist allerdings gleichzeitig zu berücksichtigen, daß auch der Wert der Tiere enorm gestiegen ist.

Wenn dann noch zum Zeitvertreib der Herr Rezensent z. B. ein Santoninrezept fürs Pferd, das in meinem Werke vorkommt, gegenwärtig mit M. 729,25 berechnet, wobei ich 10 g Santonin vorgeschrieben habe — übrigens von einem Mittel, das man wegen seiner starken individuellen Wirkungen nicht viel beim Pferde verwendet, was dem Herrn Rezensenten beim guten Lesen meines Werkes wohl nicht entgangen wäre, — so ist wahrscheinlich das auf Seite 116 in dem bereits zitierten Werkchen von *Regenbogen* stehende Santoninrezept, in welchem noch einige Gramme mehr Santonin vorgeschrieben werden, heute nicht mehr zu bezahlen. Doch tempora mutantur. Daß noch einige, jedoch nicht sinnstörende und leicht zu begreifende Druckfehler sich zu meinem Bedauern in das Werk eingeschlichen haben, ist mir ebenso wie dem Herrn Rezensenten bekannt. Finanzielle Gründe haben mich bewogen, von einer Rektifikation später abzusehen.

Zum Schlusse würde ich dem Herrn Recensenten empfehlen, beim Zitieren von Werken stets die neueste Auflage anzuführen. Seit dem Jahre 1910 ist nämlich von Fröhners vortrefflicher Toxikologie wiederum eine neue (die 4.) Auflage im Jahre 1919 erschienen.

Utrecht, 18. März 1922. *Heinrich Jakob.*

Gegenantwort des Rezensenten.

Nachdem der Herr Verfasser vorstehend im großen ganzen meine Ausstellungen, soweit er auf sie eingegangen ist, teils direkt selbst bestätigt hat, erübrigt sich für mich ein weiteres Eingehen auf seine Antwort und kann es dem Leser überlassen, meine sachliche Besprechung mit der Antwort zu vergleichen.

Den persönlichen Bemerkungen des Herrn Autors zu folgen, darf ich wohl ablehnen. Dr. *Hinz*, Berlin.

ARCHIV
FÜR
WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE
TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN

48. BAND. 2. HEFT

MIT 22 TEXTABBILDUNGEN

(AUSGEGEBEN AM 17. AUGUST 1922)



BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1922

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde“** erscheint in Bänden von je 6 Heften. Preis des Bandes M. 240.—.

Der für diese Zeitschrift berechnete Bandpreis hat seine Gültigkeit nur während der Dauer des Erscheinens. Der Verlag muß sich bei der Unsicherheit der Entwicklung der wirtschaftlichen Verhältnisse vorbehalten, den zurzeit geltenden Preis nach Abschluß des Bandes zu erhöhen.

Auf Bestellung erhält jeder Verfasser bis 30 Sonderabzüge seiner Arbeit unentgeltlich.

Einsendungen für das Archiv werden erbeten an:

Herrn Professor Dr. Neumann, Berlin NW, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv“ zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

48. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 2. Heft.

(Aus dem physiologischen Institut [Dir.: Professor Dr. Cremer] und aus der Poliklinik f. gr. Haustiere [Dir.: Professor Dr. Neumann] der Tierärztlichen Hochschule Berlin.)

Über Herzstromkurvenaufnahmen an Haustieren.
Zur Einführung der Elektrokardiographie in die Veterinärmedizin.

Von

Privatdozent Dr. **J. Nörr,**

früherem Assistenten an obigen Instituten, jetzigem Oberassistenten der Medizinischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule Dresden.

Mit 19 Textabbildungen.

(Eingegangen am 18. Februar 1922.)

Mit der Biologie und ihren gewaltigen Fortschritten während der letzten Jahrzehnte ging eine immer größere Vervollkommnung ihrer technischen Hilfsmittel Hand in Hand; so hat auch unter den graphischen Methoden zur Wiedergabe physiologischer oder pathologischer Vorgänge am Herzen die Elektrokardiographie einen stetig wachsenden Ausbau ihrer apparativen Einrichtung erfahren. Der erste, dem es gelang, die mit jedem Herzschlag auftretenden elektrischen Schwankungen zu beobachten und aufzuzeichnen, war *Waller* (1887); er verwandte dazu das *Lippmann*sche Capillarelektrometer, das aus einem in einer Capillarröhre eingeschlossenen und in ein Gefäß mit verdünnter Schwefelsäure tauchenden Quecksilberfaden besteht; der Meniscus der Quecksilbersäule erleidet nämlich bei Stromdurchgang kleine Veränderungen seiner Lage, die auf einer bewegten photographischen Platte registriert werden können. Die solcherweise damals erhaltene Kurvensilhouette war das erste Elektrokardiogramm. Dieses seinerzeit bedeutsame, heute aber überholte Meßgerät vermag indes den Herzströmen nur kriechend zu folgen und sie deshalb auch in der darauf erhaltenen Kurve nur entstellt wiederzugeben.

So bedeutete die ingeniöse Erfindung des Saitengalvanometers durch *Einthoven* einen gewaltigen Fortschritt; bei diesem Instrument folgt ein in einem starken Elektromagnetfeld ausgespannter äußerst dünner Platinfaden spielend den einzelnen z. T. in Bruchteilen von Sekunden ablaufenden Stromschwankungen des Herzens durch feine Bewegungen, die mit Hilfe entsprechender Vorrichtungen als eine im wesentlichen unmittelbar richtigen Kurve registriert werden können.

Seitdem haben sich viele Firmen um den technischen Ausbau hochempfindlicher Galvanometer für diese Zwecke bemüht, und unter diesen Apparaten wird der von der Firma Siemens & Halske, Berlin, gebaute Elektrokardiograph auch den letzten Anforderungen an bequeme Handhabung, Transportmöglichkeit usw. gerecht.

Zu meinen früheren Untersuchungen der Aktionsströme des Pferdeherzens stand mir ein Einthovensches Saitengalvanometer, gebaut von der Firma Prof. Edelmann, München, zur Verfügung, über dessen Zusammenstellung, Handhabung usw. ich bereits in früheren Arbeiten berichtet habe. Apparat und Pferd befanden sich in zwei nebeneinander liegenden Räumen zu ebener Erde. Später wurde das Saitengalvanometer, da es auch noch für andere biologische Untersuchungen verwendet wurde, in einem Raum des zweiten Stockwerkes untergebracht, während die zu untersuchenden Pferde in dem Stallraum eines vom Institut getrennten Hauses Aufnahme finden sollten. Beruht ja ein Hauptvorteil der Elektrokardiographie darin, daß Untersuchungsobjekt und Apparate beliebig weit voneinander getrennt sein können, sofern sie nur mit entsprechenden Leitungsdrähten verbunden sind; außer den letzteren war noch eine zweite, und zwar eine Telephonleitung mit Kopfhörern, angelegt, die zur Verständigung der das Pferd beaufsichtigenden und der die Aufnahme selbst betätigenden Person dienen sollte.

Indes setzten sich bald den Versuchen, Elektrokardiogramme auf diese Weise zu gewinnen, ziemliche Schwierigkeiten entgegen; einmal wirken alle die Aufnahmeleitung kreuzenden, im und am Institut in größerer Zahl vorhandenen Starkstromleitungen für Licht und Kraft sehr störend, so daß bei einer zufällig gleichzeitigen Inanspruchnahme der letzteren an die zur Aufnahme nötige Ruhe der Galvanometerplatinsaite nicht zu denken war; größer indes war der Übelstand, daß man bei der Aufnahme selbst das Pferd nicht sehen konnte, wodurch einerseits die Kritik über bei der Aufnahme eintretenden Saitenschwankungen stark beeinträchtigt wird, andererseits bei drohender Unruhe des Pferdes, die die Platinsaite gefährdet, die Leitung zwischen Galvanometer und Pferd nicht rechtzeitig unterbrochen werden kann; die oben erwähnte telephonische Verständigung bot nur einen mangelhaften Ersatz.

Deshalb wurde der andere, zu Herzstromaufnahmen geeignete Apparat, ein Elektrokardiograph der Firma Siemens & Halske, in dem zu ebener Erde gelegenen Pferdeoperationsraum des Instituts aufgestellt, in dem man gleichzeitig Untersuchungstier und Apparat unterbringen und dadurch bei der Bedienung des letzteren das Aufnahmeobjekt im Auge behalten konnte. Die Pferde stehen bei der Aufnahme auf einer ca. 10 cm über dem Betonfußboden erhöhten Plattform aus Holz. Dort, wo die an der Decke des Raumes laufenden Leitungsdrähte über dem Pferde die Decke verlassen, sind Doppelklemmschrauben in der zum Pferd heruntergehenden Leitung angebracht worden. Dies hat den Vorteil, daß sich bei einem Sichlosreißen der Pferde, mit dem man ja immer rechnen muß, die Verbindung bei diesen Klemmschrauben schnell löst, ohne daß zu viele der dabei entstehenden starken Muskelströme in den Apparat gelangen; auch ist dadurch ein Heruntergerissenwerden der Zuleitungsdrähte von der Decke unmöglich.

Die Leitung „Elektroden-Apparat" besteht also aus drei Teilen. Erste Strecke: Elektroden — Gurtklemmschrauben; zweite Strecke: Gurtklemmschrauben — Deckenklemmschrauben; dritte Strecke: Deckenklemmschrauben — Apparat.

Zwischen den beiden in der Elektrokardiographie vornehmlich benützten Meßsystemen, dem Saitengalvanometer und dem Spulen- oder Schleifengalvanometer ist der prinzipielle Unterschied die Form des Leitungsweges für den Aktionsstrom im Bereiche seines Durchgangs durch das erregte elektromagnetische Feld. Beim Saitengalvanometer besteht er, wie erwähnt, in einer nur 0,001 mm dicken Platinsaite (oder in einem etwa ebenso dünnen versilberten Quarzfaden), der bei Stromdurchtritt senkrecht zur Verbindungslinie der beiden Pole verlaufenden *Biegungsschwingungen* ausführt.

Beim Spulengalvanometer von Siemens & Halske befindet sich im Magnetfeld eine auf besondere Weise hergestellte, sehr feine Drahtspule, die beim Durchtritt des Herzaktionsstromes mit diesem synchrone *Drehschwingungen* vollführt. Da auf diese Drahtspule, die sog. Meßschleife, ein sehr feines Spiegelchen aufgekittet ist, braucht man dieses nur durch eine Lichtquelle scharf zu beleuchten, um von dem reflektierten Strahl auf lichtempfindlichem, passend vorbeigeführten Papier Linien zu erhalten, die nach entsprechender Behandlung in der Dunkelkammer als schwarze Kurven auf weißem Grund die feinen elektrischen Vorgänge im Herzen während Systole und Diastole erkennen lassen. (Beim Saitengalvanometer wird der Schatten des scharf beleuchteten Fadens auf sonst belichtetem lichtempfindlichen Streifen abgebildet; daher dort weiße Kurven auf schwarzem Grund.)

Das graphische Bild eines Elektrokardiogramms ergibt sich also einerseits aus dem sich in der Richtung einer Kurvenabszisse gleichmäßig bewegenden lichtempfindlichen Streifen und anderseits aus dem sich in der Richtung einer Kurvenordinate rasch hin und her bewegenden vom Spiegelchen der Meßschleife reflektierten Lichtstrahl.

Bei den Saitengalvanometerkurven wird die Zeit durch den Schatten des ausschlagenden Zeigers eines *Jaquet*schen Chronographen neben bzw. unter der Herzkurve in $^1/_5$ Sekunden registriert; bei den mit dem Elektrokardiographen gewonnenen Kurven wird die Schnelligkeit des den lichtempfindlichen Streifen bewegenden Motors während der Aufnahme an dem eingebauten Tachometer abgelesen und notiert; so kann der zeitliche Ablauf einzelner Kurvenabschnitte daraus berechnet werden. Zu größerer Bequemlichkeit hat die Firma durchsichtige Celloidinblätter mit feiner Einteilung für verschiedene Geschwindigkeiten hergestellt; diese Blätter brauchen nur auf die Kurve gelegt zu werden, um die entsprechenden Zeitverhältnisse ablesen zu können. Indes hat diese Methode der Zeitbestimmung den großen Nachteil,

daß es bei der meist bei der Reproduktion vorgenommenen Verkleinerung der Kurven für die Leser der gedruckten Abhandlung gar nicht mehr oder nur bei angegebenem Verkleinerungsmaßstab durch Umrechnung möglich ist, Zeitverhältnisse in der Kurve nachzuprüfen, ein Übelstand, der sich nur dadurch ausgleichen läßt, daß man in die Originalkurve selbst die am Tachometer abgelesene Zeit einzeichnet, so daß sie dann im gleichen Maßstab mitverkleinert wird.

Um die Ablaufszeit der Herzstromkurven oder einzelner Teile davon sofort aus der Kurve selbst bequem ablesen zu können, ohne sie erst mit Hilfe des Tachometers durch Berechnung ermitteln zu müssen, oder ohne von den erwähnten Celloidinblättern abhängig zu sein, hauptsächlich aber auch, um den erwähnten Nachteil bei einer Verkleinerung der Kurve zu beseitigen, brachte ich zwischen Bogenlampe

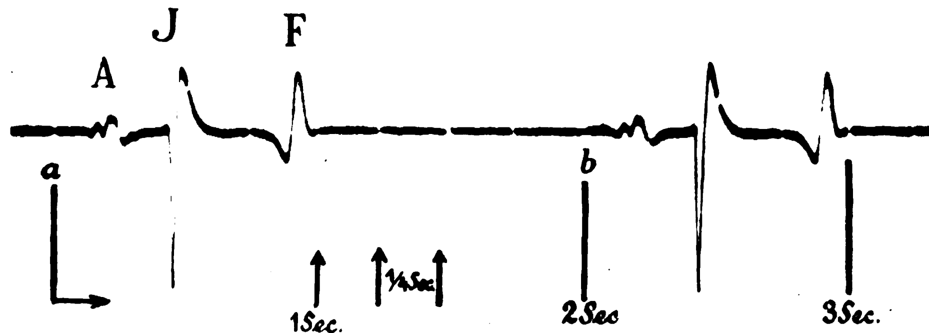


Abb. 1.

und Meßschleife, dort, wo das Lichtbündel den Registrierer verläßt, das Uhrwerk des *Frank*schen Spiegelmanometers an, dessen hin und her gehendes Perpendikel den Lichtstrahl in $^1/_4$ Sekunden unterbricht, wodurch feine Lücken entstehen, die ein unmittelbares Ablesen der Zeitverhältnisse gestatten. In der beigegebenen Kurve vom Pferd (Abb. 1) läßt sich, vier abgeschnittene Kurvenstücke als 1 Sekunde gerechnet, sofort ablesen, daß hier eine einmalige Herzrevolution von a bis b genau 2 Sekunden gebraucht, mithin das Herz des Pferdes zur Zeit der Untersuchung 30 Minutenschläge gehabt hat. Für manche physiologische Untersuchungen möchte ich der Anwendung dieser Zeitmarkierungsmethode allerdings nicht das Wort reden, weil dadurch sehr feine und kleine Zacken, wie sie z. B. bei Untersuchung fötaler Herztätigkeit eine Rolle spielen, in der Kurve in Ausfall kommen könnten.

Durch ein in den Apparat eingebautes und in den Meßschleifenstromkreis einzuschaltendes Element und einen automatischen Strom-

unterbrecher kann man einen Aichungsausschlag der Schleife herstellen und mittels eines sich drehenden Polygonspiegels, der den reflektierten Strahl auf eine Mattscheibe wirft, als rechteckige Kurve ablesen.

Die Bewegungen der Schleife sind indes nicht nur abhängig von dem durch sie selbst gehenden Strom, sondern auch von der Kraft des sie umgebenden magnetischen Feldes, und damit von der Stromstärke, womit die Elektromagneten gespeist werden. Diese Stromstärke wirkt nämlich, einer Bremsvorrichtung vergleichbar, dämpfend auf die Bewegungen der Meßschleife ein. Ist nun diese Magnetdämpfung zu

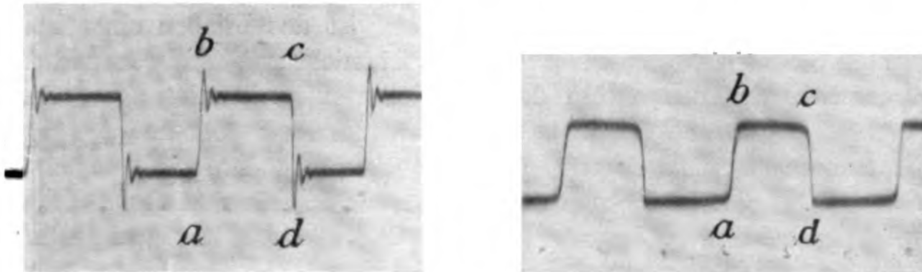


Abb. 2 u. 3. Unrichtige Dämpfung der Meßschleife.

schwach, so vollführt die Schleife Eigenschwingungen, die sich (in Abb. 2 bei *b* und *d*) als Zacken abbilden; ist die Magnetdämpfung zu stark, werden die Bewegungen der Schleife dadurch zu stark gebremst. Die so gewonnene Kurve (Abb. 3) erscheint mehr abgerundet (bei *a* und *c*). Im ersteren Fall spricht man von Unteraperiodizität, in letzterem von Überaperiodizität der Schleife. Bei der Einstellung auf den anzustrebenden Dämpfungszustand, den sog. aperiodischen Grenzfall (Abb. 4), hat man also darauf zu achten, unter Vermeidung obiger Extreme, die den Elektromagneten speisende Akkumulatorenbatterie so weit einzuschalten, bis die Eigenschwingungen der Schleife in der Kurve des Mattscheibenbildes gerade verschwinden. Die dazu nötige Stromstärke ist nicht bei allen Schleifen dieselbe; die derzeit verwendete ist bei 3,6 Amp., eine früher benützte war schon bei 1,7 Amp. aperiodisch.

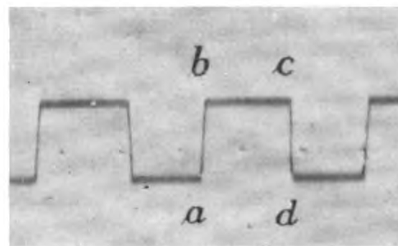


Abb. 4. Richtige Dämpfung der Meßschleife.

Um die von jedem lebenden tierischen Körper in größerem oder kleinerem Maße hervorgebrachte Elektrizität, den sog. Ruhestrom, zu kompensieren, sind zwei Vorrichtungen eingebaut. Erstens ein Nebenstromkreis zur Gegenschaltung, zweitens ein Kondensator von ca. 50 Mikrofarad, die beide mit derselben Kurbel betätigt werden

können. Bei ersterem wird der Körperruhestrom, der sog. Nullstrom, durch einen ihm entgegengesetzt gerichteten, gleich großen Strom außer Tätigkeit gesetzt, ein Verfahren, das am Apparat mit Hilfe eines ringförmig ausgespannten Schleifdrahtes und des eingebauten Elements ausgeführt wird. Beim Arbeiten mit dem Kondensator dagegen wird der Stromkreis „Tier-Meßschleife" zum offenen, da im Kondensator die Belegungen nach dem Prinzip der *Franklin*schen Tafel oder Leydener Flasche durch Isolation getrennt sind. Diese Art der Ruhestromkompensation wurde von *Cremer*[2]) in die Elektrokardiographie eingeführt.

In einem solchermaßen offenen Kreise ist das Fließen eines konstanten Stromes, wie es der Ruhestrom ist, nicht möglich, während die Stromstöße der Herzaktion den Kondensator praktisch unverändert passieren. Während ich beim Saitengalvanometer stets mit der dort bequem durchzuführenden Gegenspannung gearbeitet habe, bediente ich mich bei dem Elektrokardiographen stets des Kondensators, dessen Gebrauch bei diesem Apparat die einfachere Methode bedeutet. Sämtliche hier wiedergegebenen Kurven sind mit Hilfe des Kondensators gewonnen.

Saitengalvanometer und Elektrokardiograph bestehen im wesentlichen aus zwei getrennten Teilen. Bei ersterem ruht das sehr schwere System zusammen mit der Bogenlampe auf einer optischen Bank von Zeiß. Unter dem Registriertisch befindet sich durch Transmission verbunden der erschütterungssicher aufgehängte Motor. Der Elektrokardiograph dagegen besteht einerseits aus dem Meßsystem, das zusammen mit dem Elektromagneten erschütterungssicher auf vier mit Luft gefüllten Gummibällen ruht; und anderseits aus dem Registrierer, der zusammen mit Bogenlampe, Polygonspiegel, Elektromotor, Kondensator, Normalelement, Ampèremeter und Tachometer in ein und demselben großen Blechkasten untergebracht ist.

Hier sei erwähnt, daß die anfangs im Apparat vorhandene Handregulierbogenlampe, weil zu wenig zuverlässig, gegen eine sich durch ein Uhrwerk selbst regulierende vertauscht wurde, die, einmal eingestellt, ein gutes gleichmäßiges und zuverlässiges Licht gewährleistet. Die Akkumulatorenbatterie zur Speisung der Elektromagneten, die entsprechenden Elektroden (siehe unten) und Leitungsdrähte vervollständigen die Einrichtung.

Die Frage, ob und inwieweit das hier beschriebene Spulengalvanometer dem bisher zur Verwendung gelangten Saitengalvanometer ebenbürtig oder evtl. überlegen ist, haben *Schrumpf* und *Zöllich*[12]) zum Gegenstand einer eingehenden Abhandlung gemacht. Sie stellten genaue Messungen und Berechnungen über die Empfindlichkeit eines jeden Apparates für elektrische Ströme und Spannungen überhaupt,

sowie über ihre Eigenschwingungszahl und Dämpfung an, und nahmen an demselben Menschen gleichzeitig mit beiden Instrumenten Elektrokardiogramme auf, wobei sie die Meßgeräte einmal hintereinander, einmal nebeneinander schalteten. Nach ihnen ist nicht nur die rein technische Gleichwertigkeit beider Instrumente vollkommen klargetellt, sondern auch eine Überlegenheit des Spulengalvanometers hinsichtlich der Ausschlagsempfindlichkeit im aperiodischen Grenzfall bewiesen.

Was nun die Brauchbarkeit des Elektrokardiographen von Siemens & Halske für die Veterinärmedizin anbelangt, so hat er gegenüber dem Saitengalvanometer neben vielen Vorzügen auch einige Nachteile. Um letztere vorwegzunehmen, sei erwähnt, daß im Elektrokardiographen nach Herabdrücken der Kurbel zur Aufnahme der Motor für die Streifenbewegung in seiner Tourenzahl etwas zurückgeht. Will man ein vollkommen gleichmäßiges Arbeiten des Motors erzielen, muß man den Streifen mit einer Mindestgeschwindigkeit von 35 mm pro Sekunde laufen lassen. Nun wäre beim Pferde, das normalerweise im Mittel nur 36 Herzschläge pro Minute hat, ein noch viel langsamerer Lauf des Motors erwünscht, will man ohne allzugroßen Papierverbrauch eine größere Periode Herzschläge aufzeichnen, wie dies z. B. Untersuchungen von Arhythmien geradezu erfordern. Beim Saitengalvanometer kann man den Motor des Registrierapparates mit jeder noch so langsamen Geschwindigkeit gleichmäßig laufen lassen.

Ferner ist eine Kennzeichnung mehrerer hintereinander ausgeführter Aufnahmen oder eine solche bestimmter Stellen der Kurve bei dem Siemens & Halskeschen Galvanometer nur dann möglich, wenn der Apparat dazu geöffnet wird, was sich an der betr. Stelle nach der Entwicklung als mehr oder weniger langer schwarzer Fleck auf dem Streifen bemerkbar macht, so daß es direkt unmöglich ist, bestimmte Punkte oder Übergänge innerhalb einer Versuchsreihe in der Kurve genau zu markieren, ohne daß vielleicht gerade die wichtigste Stelle verlorengeht. Diese Tatsache bedeutet einen Nachteil des Apparates. Bei dem *Edelmann*schen Registrierer lassen sich durch einen unter dem Lichtspalt angebrachten Compoundapparat mit verstellbarer Öffnungsdauer ähnlich dem Momentverschluß einer photographischen Kamera und mit Hilfe zweier drehbarer mit schwarzen Ziffern versehenen Glasscheiben sämtliche Zahlen von 01—99 sehr leicht auch auf dem laufenden Streifen abbilden, wodurch eine genaue Markierung einzelner oder mehrerer für die Aufnahme wichtiger Momente bequem und sauber auf dem Streifen mitregistriert wird.

Daß bei dem am Elektrokardiographen immer etwas umständlichen Einziehen des Papiers jedesmal durch unvermeidliches Belichtetwerden des Streifens davon immer ca. 25—30 cm verlorengehen, sei nur nebenbei erwähnt.

Demgegenüber stehen folgende Vorzüge des Siemens & Halskeschen Apparates:

Die Kurve kann damit bequem vor der Aufnahme beobachtet und unmittelbar im Anschluß daran photographiert werden.

Das Meßsystem ist leicht und schnell auswechselbar. Ist im Saitengalvanometer die sehr empfindliche Saite einmal gerissen — eine Gefahr, die besonders groß ist beim Arbeiten mit Pferden und Rindern wegen der dabei leicht in den Apparat gelangenden verhältnismäßig starken Muskelströme —, so ist an ein Weiterarbeiten zunächst nicht zu denken; denn das viel Geduld erfordernde Einspannen einer neuen Saite ist zeitraubend und für einen Ungeübten schwierig; sollte dagegen beim Elektrokardiographen durch Unruhe der Tiere die Schleife unbrauchbar werden, ist das Entfernen des alten und Einsetzen eines neuen Meßsystems das Werk einer Minute und die unterbrochene Aufnahme kann zu Ende geführt werden.

Das Meßsystem ist hier verhältnismäßig leicht und wiegt nur 7,5 kg, wogegen der ihm entsprechende Teil des Saitengalvanometers ein Gewicht von 75 kg besitzt; dadurch ergibt sich ohne weiteres die bessere Transport- und Aufstellungsmöglichkeit des Siemens & Halskeschen Apparates[1]).

Die Forderung der erschütterungssicheren Lagerung des Meßsystems erfüllt der Elektrokardiograph durch vier luftgefüllte Gummibälle in weitem Maße, was sich bei dem gegen Erschütterungen außerordentlich empfindlichen Saitengalvanometer unter Umständen nur durch das gewiß komplizierte Verfahren erreichen läßt, den ganzen schweren Apparat mittels elastischer Bänder an der Laboratoriumsdecke aufzuhängen.

Am Meßsystem selbst braucht beim Elektrokardiographen nichts geändert oder reguliert zu werden, ist es einmal zwischen dem Magneten befestigt und mit Hilfe einer angebrachten Libelle wagerecht justiert, während die Platinsaite am Saitengalvanometer Temperaturschwankungen unterworfen ist und ihre Länge und damit ihre Spannung in diesem Sinne ändert, weshalb sie nach längerer Arbeitspause vor dem Gebrauch des Apparates erst mit der Hand entweder mehr angespannt oder mehr erschlafft werden muß.

Endlich bieten die Kurven des Elektrokardiographen den gerade in der Jetztzeit sehr beachtenswerten Vorteil der leichteren und billigeren Reproduzierbarkeit bei Veröffentlichungen. Für die weißen

---

[1]) In der neuesten Konstruktion des Apparates sind, wie ich nach Fertigstellung dieser Arbeit hörte, diese Mängel zum Teil bereits beseitigt worden. Ein stärkerer Motor sorgt für gleichmäßiges Arbeiten auch bei langsamer Gangart; der Streifen braucht nicht jedesmal umständlich in die Kassette eingeführt zu werden, sondern läuft bei einer neuen Aufnahme durch eine besondere Vorrichtung von selbst weiter.

Kurven auf schwarzem Grund, wie sie sich bei Saitengalvanometeraufnahmen ergeben, ist, wenn man nicht Diapositive anfertigen will, zu guter Wiedergabe teures Glanzpapier nötig, während sich hier die schwarzen Kurven auf weißem Grund auf jedem Papier im Druck deutlich wiedergeben lassen.

Im Spulenelektrokardiographen besitzen wir also einen auch für die Veterinärmedizin brauchbaren Apparat zur Untersuchung und graphischen Registrierung der Herztätigkeit unserer Haustiere.

Praktisches und Theoretisches über die Aufnahme.

Als Elektroden verwende ich beim Pferd und Rind 12 cm breite und 18 cm hohe amalgamierte Zinkplatten, die mit einer Zunge zur Anbringung der Klemmschrauben für den Leitungsdraht versehen sind. Nach tüchtiger Befeuchtung der Haut an der Ableitungsstelle mit Zinksulfatlösung werden die Elektroden darauf gelegt, wobei man sie, da die betreffenden Ableitungsstellen je nach dem Nährzustand der Tiere verschieden gestaltete Flächen haben, vorher in eine etwas entsprechende Form biegen kann; dann werden sie durch die straff angezogenen Gurte gut an den Körper angepreßt. Für die kleineren Tiere versuchte ich zwei Methoden der Ableitung. Einmal dieselbe wie beim Pferd und Rind von rechter Vorderbrust zur Regio apicis mittels etwa handtellergroßer amalgamierter Zinkplatten, die ich auf die mit Zinksulfatlösung gut angefeuchtete Haut von den das Tier festhaltenden Dienern pressen ließ, nachdem ich dort sämtliche Haare mit der Schere gründlich entfernt hatte. Zur Vornahme der anderen Ableitung von den Beinen wählte ich mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllte rechteckige Glaswannen, in die, durch eine Klammer an die Wannenwand befestigt, die gleichartigen und unpolarisierbaren Elektroden getaucht wurden.

In unserem Fall bestehen sie aus mit gesättigter Zinksulfatlösung gefüllten Glasröhrchen, bei denen durch den sie oben verschließenden Gummistopfen ein innen in die Lösung tauchender und außen die Klemmschraube für den Leitungsdraht tragender amalgamierter Zinkstab tritt. Die schmalere untere Hälfte des Röhrchens ist mit einem zusammengewickelten Baumwollfaden verschlossen, dessen untere frei aus dem Röhrchen herausragende Hälfte von der physiologischen Kochsalzlösung der Wannen durchtränkt wird. So wird die Berührung der Kochsalzlösung mit der Zinksulfatlösung vermittelt. Indes spielt die Verwendung ausschließlich unpolarisierbarer und gleichartiger Elektroden keine allzu große Rolle, wenn man mit dem Kondensator arbeitet; denn von ihm werden etwaige kleine Änderungen einer auftretenden elektromotorischen Wirksamkeit der Elektroden automatisch kompensiert.

In die eine Wanne ließ ich nun das Tier mit dem rechten Vorderbein, in die andere mit dem linken Hinterbein treten, wobei ersteres das Potential der Basis, das Hinterbein das Potential der Herzspitze enthält.

Was die Wahl der Ableitungsstelle betrifft, so liegen besonders bei den größeren Haustieren die anatomischen Verhältnisse insofern günstig, als man die Elektroden ziemlich genau in die Längsachse des Herzens bringen, das Herz also derart in den Stromkreis einschließen kann, daß die eine Elektrode möglichst die elektrische Spannung der Basis, die andere die der Spitze aufnimmt. Im übrigen muß darauf gesehen werden, daß die Art der Ableitung das Tier nicht belästigt, um entstehende Unlustgefühle (siehe unten), die wiederum Zitterkurven zur Folge haben, zu vermeiden. In meiner ersten Arbeit habe ich verschiedene Ableitungen gewählt, weil es sich dort, wie zum Teil auch hier, um Versuche handelte, eine möglichst

günstige Ableitung zu finden, wobei ich gleichzeitig an die Form der Kurve als auch an ihre gute technische Aufnahme denke. Welche Ableitung ich jeweils gewählt, bespreche ich später bei den einzelnen Tieren.

So sehr es auch für rein physiologische Untersuchungen wünschenswert erscheint, möglichst viele Ableitungen zu versuchen, möchte ich mich doch der Ansicht von Kraus-Nicolai[9]) anschließen, daß es nicht nur überflüssig, sondern direkt schädlich ist, für klinischen Bedarf mehrere Ableitungen nebeneinander zu verwenden. In der Tiermedizin gilt dies in besonders erhöhtem Maße, wo es sich sowieso schon um mehrere Untersuchungstiere handelt; wenn man dabei auch noch mehrere Ableitungen nebeneinander verwendet, so geht die Übersichtlichkeit gänzlich verloren; hat man einmal durch vorher orientierende Versuche die beste Ableitung gefunden, wie z. B. beim Pferd rechte Vorderbrust — Regio apicis, so sind weitere Ableitungen meines Erachtens überflüssig, da sie bloß verwirrend wirken können. Deshalb habe ich auch bei meinen Versuchen über die Herzarhythmien des Pferdes stets nur die eine Ableitung vorgenommen.

Um den Widerstand des Tierkörpers bei der Aufnahme festzustellen, habe ich das Verfahren der Wheatstoneschen Brücke angewandt; zu diesem Zweck schaltete ich an der Stelle, wo die Leitungsdrähte vom Versuchstier in den Apparat münden, statt der letzteren die Brücke ein und veränderte den Widerstand in den einen Zweig so lange, bis ein in die Brücke eingeschaltetes Galvanometer Nullstellung zeigte. Es verhält sich dann der gesuchte Widerstand zu demjenigen des Rheostaten wie zwei bekannte Widerstände; sind letztere einander gleichgemacht, so ist der gesuchte Widerstand gleich demjenigen des Rheostaten. Schon früher ermittelte ich ihn für die Ableitung rechtes Vorderbein — linkes Hinterbein beim Pferd mit 800—1200 Ohm, bei der Ableitung rechte Vorderbrust — Regio apicis ist er niedriger und schwankt zwischen 200 und 800 Ohm, je nach Feinheit der Haut und Dichte des Haarkleides. Merkwürdigerweise fand ich ihn bei der Ziege in derselben Ableitung mit 12 000 Ohm. Bei einer zur Gewinnung fötaler Elektrokardiogramme der Ziege angewandten Ableitung Rectum — Bauchwand war er 550 Ohm, bei der Ableitung Vagina — Bauchwand 165 Ohm groß. Wird Wannenableitung gewählt, so beträgt er etwa 3000 Ohm. Einthoven[4]) ermittelte ihn für seine Untersuchungen am Hund bei Verwendung von Flanellbinden mit 2000 bis 4000 Ohm. Nun ist bei der Aichung des Apparates der festeingebaute Widerstand von 1000 Ohm in Rechnung zu setzen: deshalb waren auch bei dieser Empfindlichkeitseinstellung der Meßschleife mit ihrem Widerstand von 2500 Ohm bei Aufnahme kleinerer Tiere die Ausschläge so klein, daß ich das Meßsystem durch weitere Ausschaltung des Parallelwiderstands empfindlicher machte, bis alle Zacken gut zu sehen waren. Die absolute Größe der Zacken spielt ja, wie weiter unten besprochen, keine Rolle, und es ändern sich dabei alle Zacken innerhalb der durch die Größe des Parallelwiderstandes gegebenen Grenzen in gleichem Verhältnis. Eine Vergleichsmöglichkeit für die elektromotorische Kraft einzelner Zacken ist ja immer an der Hand des zu bestimmenden Widerstandes gegeben.

Hauptbedingungen zum Gelingen eines Elektrokardiogramms ist die möglichste Ruhe des Versuchstieres, eine Forderung, die von vornherein die Schwierigkeiten erhellt, die sich noch für die Verwendung der Methode in der Veterinärmedizin ergeben. Wenn man hier auch nicht wie beim Menschen durch eine bloße Bitte oder Anordnung die nötige Ruhe des Versuchsobjektes erreichen kann, gibt es doch allerlei Maßnahmen, die indirekt zur Beruhigung des Tieres beitragen. Dazu gehört z. B. ein warmer Raum im Winter, warme physiologische Kochsalzlösung als Tauchflüssigkeit für die Extremitäten der kleineren Tiere, die man tunlichst

von jemand halten läßt, der ihnen vertraut ist. Auch für Fernhaltung lärmender Geräusche hat man Sorge zu tragen. Leider wirkte in dieser Beziehung das Anlassen des Registriermotors bei Beginn der Aufnahme manchmal störend; verstärkt schon der Blechkasten, in dem der Motor eingebaut ist, dessen Geräusch, so wurde bei meinen Untersuchungen der Lärm seines Surrens noch erhöht durch die dröhnende Akustik des Versuchsraumes und mehr als einmal wurden besonders edlere Pferde davon recht aufgeregt. Sehr langsames Anlassen des Motors und gleichzeitig begütigendes Reden, Streicheln usw. des Pferdes sind wirksame Gegenmaßregeln.

Beim Pferde machen sich schon verhältnismäßig geringgradige Bewegungen der Körpermuskulatur, wie z. B. leichtes Heben und Senken des Kopfes sofort als Zacken oder Erhebungen in der Kurve bemerkbar (siehe Abb. 5a, b, c, d, e), weshalb ein Beobachtenkönnen des Tieres während der Aufnahme am Apparat für die wissenschaftliche Beurteilung und Auswertung der Kurve unbedingt erforderlich ist. Bewegungen, die durch Kontraktionen größerer Muskelmassen entstehen, oder sehr energische ruckweise Bewegungen bringen die Meßschleife ebenso in Gefahr wie beim Saitengalvanometer den Platinfaden. Die Annahme, daß die Meßschleife gegen die bei plötzlicher Bewegung des Tieres auftretenden Spannungsveränderungen durch die Art ihrer Aufhängung widerstandsfähiger ist, hat sich nicht als richtig erwiesen; ebenso wie früher bei derlei Gelegenheiten am Saitengalvanometer die Platinsaite riß, wurde auch in einem meiner Fälle die Meßschleife völlig unbrauchbar, als das betreffende Pferd durch einen im benachbarten Schulhof entstandenen Lärm heftig zusammenschrak und rückwärts drängte.

Aber nicht nur äußere Unruhe, auch innere, z. B. Ängstlichkeit, verändert das Kurvenbild in der Weise, daß eine sogenannte Zitterkurve entsteht, bei der die Meßschleife auch während der Herzpause niemals ganz zur Ruhe kommt (siehe Abb. 6), aus der man aber gleichwohl mit einiger Übung alles Wesentliche herauslesen kann.)

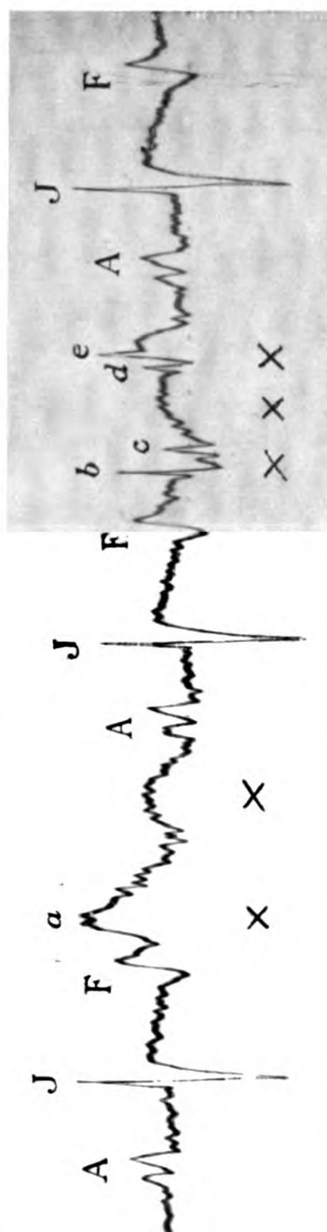


Abb. 5. Bei × Bewegungen des Pferdes mit Kopf und Hals.

Eine Zitterkurve kann beim Saitengalvanometer außer durch Muskelzittern auch durch Wechselstrominduktion oder Zischen der Bogenlampe entstehen. Zitterkurven als Folge dieser Ursache habe ich beim Elektrokardiographen nicht beobachtet; hier trug stets nur Unruhe des Tieres die Schuld. Da wir bei Tieren für

die Wahrnehmung ihrer seelischen Empfindungen *nur* auf unsere eigene Beobachtung und Beurteilung angewiesen sind, erscheinen die Versuche *Schrumpfs*[12]), die er nach dieser Richtung hin an sich selbst angestellt hat, um so wertvoller; leichteste Unbehaglichkeit, Unbequemlichkeit in der Lage, innere Unruhe, Harndrang, Ablenkung durch Geräusche und Bewegung machen sich nach ihm im Elektro-

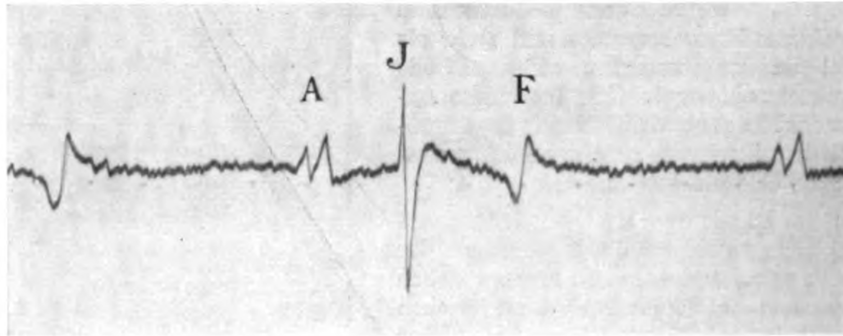


Abb. 6.

kardiogramm als mehr oder weniger verzitterte Kurven geltend. Bei diesem Befund darf es uns nicht wundernehmen, wenn es bei ängstlichen Tieren manchmal gar nicht glücken will, technisch gute Herzstromkurven zu erzielen.

Unmittelbar nach stärkerer Anstrengung gute Kurven zu gewinnen, ist nur dann möglich, wenn das Tier dadurch nicht aufgeregt, sondern ermüdet ist. Ersteres ist meist bei edlen Pferden z. B. nach einem Rennen der Fall.

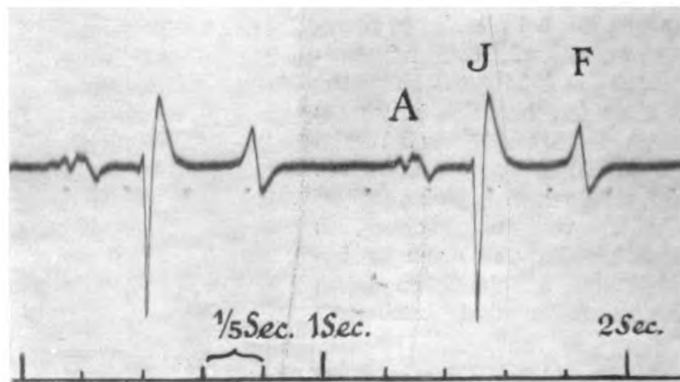


Abb. 7.

Abbildung 7 zeigt die Kurve eines Pferdes, das an Lungenemphysem litt (Herzbefund ohne Besonderheiten), und zur Feststellung von Dämpfigkeit vor der Aufnahme eine Viertelstunde lang in raschem Tempo gefahren wurde. Bei der Aufnahme selbst zeigte das Tier noch sehr frequente und angestrengte Atmung, war aber sonst teilnahmslos und erschöpft; daher ergab sich eine ganz glatte Kurve (siehe Abb. 7), die geradezu vorbildlich für eine gute Aufnahme sein kann.

Zusammenfassend möchte ich wiederholen, daß eine wirklich brauchbare Kurve, die von den unwillkommenen Störungen fibrillärer Muskelzuckungen frei

ist und allein die Herzaktionsströme als Erhebungen und Vertiefungen zeigt, nur dann zu erwarten ist, wenn das Versuchstier sich äußerlich nicht bewegt und außerdem durch einen freien, jedenfalls aber nicht ängstlichen Blick die Abwesenheit innerer Erregung erkennen läßt.

Die Form der Herzstromkurve.

Die Größe der einzelnen Zacken im Elektrokardiogramm ist keine absolute [*Boden* und *Neukirch*[1])]; mag ihre Höhe auch bei rein physiologischen Untersuchungen eine gewisse Rolle spielen, praktisch ist sie wenig von Bedeutung. Viel wichtiger sind:

1. die *gegenseitigen* Größenverhältnisse der einzelnen Zacken,
2. das Auftreten neuer Zacken,
3. die Koordination der Zackengruppen.

Auch hängt die Form des Elektrokardiogramms einerseits von der augenblicklichen Lage des Herzens, ganz besonders von der Lage der Herzachse ab. So ist das Bild der Herzstromkurve der stehenden Ziege (s. Abb. 13) ein anderes als das der liegenden (s. Abb. 14). Anderseits ist der Ableitungsort an der Körperoberfläche für das Kurvenbild bestimmend, was besonders charakteristisch beim Pferd zutage tritt, wo die Ableitung rechte Vorderbrust — Regio apicis das typische Bild mit der großen nach unten gehenden Initialschwankung ergibt, während Extremitätenableitung eine mehr dem menschlichen Elektrokardiogramm ähnliche weniger ausgesprochene Form liefert. Für die Größe der Zacken kommt außerdem auch noch der Hautwiderstand des betr. Tieres in Betracht.

Ferner „werden die Herzaktionsströme teils im Innern, teils in den das Herz umgebenden Geweben kurz geschlossen" [*Boden* und *Neukirch*[1])]. Durch ihre Versuche ermittelten die Verfasser, daß die Stromkurven bei direkter Ableitung vom schlagenden Organ bei geöffnetem Thorax größer und formenreicher sind als bei indirekter, d. h. Ableitung von der Körperoberfläche am unversehrten Tier, so daß uns bei den gewöhnlichen Aufnahmen die eigentlichen Aktionsströme verändert „gleichsam abgerundet" im Galvanometer zum Ausdruck kommen. Den Einfluß der Herzlage betr. stellten sie fest, daß speziell Drehungen um die Längsachse des Herzens typische Veränderungen des Kurvenbildes bedingen, wodurch die bei meiner Aufnahme der liegenden Ziege (Abb. 14) mehr ausgeprägte Jp-Zacke (J posterior) eine Erklärung fände.

Zum besseren Verständnis der beigegebenen Kurven möchte ich auch auf die Deutung der Zacken näher eingehen.

Während bei allen anderen bisher geübten graphischen Untersuchungsmethoden (Kardiographie, Sphygmographie, Plethysmographie, Pneumographie usw.) durch *Bewegung* hervorgerufene Änderungen verzeichnet werden, kommen im Elektromyo-, Elektrogastro-, Elektro-

kardiogramm Potentialdifferenzen elektrischer Ströme, in dem letztgenannten speziell die Aktionsströme des schlagenden Herzens zum Ausdruck, die uns über die mit der Muskel-, Magen-, Herztätigkeit zusammenhängenden elektrischen Vorgänge unterrichten. Die Herzstromkurve ist abhängig von dem Wege, den die Erregung zwischen ihrem Bildungsort, dem Sinusknoten (Näheres siehe unten) und der Herzspitze zurücklegt, also sozusagen das Bild des Reizablaufs, nicht aber der Ausdruck einer durch das Herz geleisteten mechanischen Arbeit. Dies ganz besonders hervorzuheben, erscheint mir deshalb von Wichtigkeit, weil ein abgeschlossenes und allgemein gültiges Endergebnis über den Zusammenhang zwischen Erregung und Kontraktion in der Physiologie bisher nicht vorliegt. Bestände zwischen beiden ein direktes proportionales Verhältnis, so könnte man einfach aus der Kurve die Arbeitsleistung nach der Höhe der Zacken messen und ablesen.

Indes stellten *Fano* und *Fajod*[7]) fest, daß die Größe der Herzkontraktion in keiner Beziehung stände zur Größe der elektrischen Schwankung. Ist das Problem des Zusammenhangs zwischen Erregung, Aktionsstrom und Kontraktion schon beim gewöhnlichen Skelettmuskel verwickelt, so ist dies bei dem komplizierten und in seinem feinsten histologischen Aufbau noch nicht genügend durchforschten Herzmuskel in weit höherem Maße der Fall. Bestimmt wissen wir nur, daß die mechanische Reaktion des Herzens gegenüber der elektrischen eine Latenzzeit von 0,014 Sekunden hat (*Waller*), daß der Ausdruck der Erregung der Aktionsstrom ist und die Kontraktion eine Folge der Erregung. Aus dem Gesagten erkennt man ohne weiteres die Schwierigkeiten, die für eine einwandfreie Deutung der Herzkurve erwachsen. Es stehen einander folgende vier Anschauungen[9]) gegenüber, denen zufolge das Elektrokardiogramm sein könnte der Ausdruck:

1. der Systole und der Diastole des Herzens, resp. der Dissimilation und der Assimilation,
2. der an der Basis länger als an der Spitze andauernden Negativität,
3. des Kontraktionsablaufs im Herzen,
4. der besonderen Form der Muskelschwankung der Herzmuskulatur.

Was nun die einzelnen Zacken betrifft, so ist bisher ganz sicher ermittelt nur die Tatsache, daß die Zacke A (P nach *Einthoven*) einem Vorgang an den Vorkammern, die Zackengruppe J (Q, R, S nach *Einthoven*) und die Zacke F (T nach *Einthoven*) einem Vorgang an den Kammern entsprechen. Alles andere sind vorläufig noch offene Fragen, zu deren Lösung bisher eine ebenso große Anzahl von praktischen Versuchen wie theoretische Erörterungen angestellt wurden, ohne daß es gelungen wäre, damit ein einwandfreies und allgemein anerkanntes Endergebnis zu sichern. Diese Tatsache der bis jetzt erfolglos

gebliebenen Deutungsversuche veranlaßten *Hoffmann*[8]), der Elektrokardiographie deswegen überhaupt die Berechtigung einer klinischen Untersuchungsmethode abzusprechen. Demgegenüber schreiben *Kraus*, *Nicolai* und *Meyer-Lierheim*: „Die Klinik sucht erkennbare Zeichen (Symptome) der an sich oft unerkennbaren Krankheitszustände und muß auch sonst vielfach sich dauernd derartiger Symbole bedienen, ohne sich darum zu kümmern, ob sie das Wesen des Zeichens kennt oder nicht", und zum Beweis, daß keine Proportionalität bestehe zwischen der klinischen Wichtigkeit einer Methode und ihrer Deutfähigkeit, führen sie an, daß wir doch auch das Thermometer verwenden, ohne eine allgemein anerkannte Theorie des Fiebers zu besitzen, und die Auscultation, ohne genau zu wissen, ob die Herztöne Klappen- oder Muskeltöne sind.

Trotzdem also die bisherigen Deutungen nicht befriedigen, dürfen wir nicht vergessen, daß schon auf Grund der oben erwähnten, als sicher bewiesenen Feststellung der Zugehörigkeit von *A* zum Vorhof und von *J* und *F* zur Kammer die Elektrokardiographie wie keine andere einfache, nicht kombinierte Methode die Möglichkeit bietet, uns über die Koordination der Tätigkeit der verschiedenen Herzabteilungen und ihrer Störungen zu unterrichten.

Nomenklatur.

Wie in der Deutung der Zacken ist bisher auch noch nicht einmal über ihre Nomenklatur Einigkeit unter den Forschern erzielt worden. Zweierlei Bezeichnungen stehen einander gegenüber: *Einthoven*[3]) führte in seiner klassischen Erstabhandlung über das Elektrokardiogramm die Buchstaben *O*—*U* ein, also Zacke *O* für die Tätigkeit der Hohlvene, *P* für die der Vorkammern, *Q*, *R*, *S*, *T* für die der Kammern und *U* (3, 5) als den Ausdruck dafür, daß sich auch nach eingetretener Diastole doch noch einige Fasern im Kontraktionszustand befinden.

Er benannte also in der damals zuerst von ihm aufgestellten für den Menschen typischen Elektrokardiogrammform die darin vorkommenden Zacken der Reihe nach mit den erwähnten Buchstaben, und viele Forscher haben sie für ihre Arbeiten übernommen. Diese Bezeichnung ergibt indes schon von vornherein eine gewisse Beschränkung auf den obengenannten Typus, so daß für innerhalb der Grenzen von *O*—*U* später entdeckte Zacken keine rechte Bezeichnungsmöglichkeit mehr übrigblieb. In dieser Beziehung kommt die später von *Kraus* und *Nicolai* vorgeschlagene Nomenklatur einem sich solcherweise geltend machenden Bedürfnis in weiterem Maße entgegen. Sie führten nämlich statt der Benennung einzelner Zacken eine Benennung von Zackengruppen ein, die nach den Ergebnissen der Forschung zusammengehören, und zwar *A* (Atrium, für den Ausdruck der Vorhof), *J* (Initial-) und *F* (Final-Schwankung für den Ausdruck der Kammertätigkeit), die durch die Annexe *a* (anterior) und *p* (posterior) einer viel ausgedehnteren Bezeichnungsmöglichkeit Rechnung tragen. Mag für die menschliche Elektrokardiogrammform jede dieser beiden Nomenklaturen ihre Vorteile oder Nachteile haben, für die Veterinärmedizin möchte ich aber doch der letztbesprochenen den Vorzug geben, weil sie eine größere Übersichtlichkeit ermöglicht, als sie bei den vielen in Betracht kommenden Untersuchungstieren geboten erscheint. Es muß hier vor allem an der Tatsache festgehalten werden, daß nur 3 Zacken in allen Herz-

stromkurven konstant vorkommen, nämlich A, J und F. Die *Einthoven*sche Bezeichnung P ist so lange vollkommen eindeutig, als diese Zacke aus einer einfachen Erhebung nach oben besteht. Sobald aber die Vorhofschwankung ein diphasisches Bild in der Kurve ergibt, fehlt bereits die Bezeichnung für die dabei entstehende zweite Zacke. Nun liegen die Verhältnisse beim Pferd z. B. noch komplizierter. So fand ich beim Pferd unter 90 Fällen ein Drittel, in denen der Vorhofkomplex, von der ersten, bis zum endgültigen Beweis als Hohlvenentätigkeit mit O bezeichneten abgerechnet, aus 3 und mehr Zacken bestand.

Diese Tatsache dürfte wohl ihren Grund darin haben, daß die einzelnen Partialströme bei der gewählten Ableitung nahe am Herzen in der Stromkurve feiner differenziert zum Ausdruck kommen als in der Extremitätenableitung, wo wir sie schon mehr „abgerundet [*Boden* und *Neukirch*[1])] erhalten. Selbst wenn wir die höchste dieser Zackengruppe mit P bezeichnen, bleibt einerseits keine Bezeichnungsmöglichkeit für die übrigen, anderseits weiß man nicht, ob dieses P auch der beim Menschen mit P bezeichneten entspricht.

Anders bei der Bezeichnung mit A, wo der Ausdruck Atriumschwankung alles enthält und sofort allgemein verständlich ist. Bei den übrigen beiden Zackengruppen J und F begegnen wir ähnlichen Verhältnissen. In der Anfangsschwankung findet man vor der bei der „typischen" Ableitung beim Pferde tief nach unten gehenden Zacke in sehr vielen Fällen bereits 2 Zacken: eine die Überleitungslinie abschließende kleine nach unten gehende, dann eine erheblich größere nach oben und dann erst die eigentliche ganz tiefe (R-Zacke nach *Einthoven*), alle 3 sehr spitz gewinkelt, sodann meist noch eine vierte etwas stumpfere nach oben gerichtete, in deren absteigendem Schenkel erst der ganze Zackenkomplex die isoelektrische Linie erreicht. Auch hier fehlt in der *Einthoven*schen Nomenklatur ein Buchstabe. Daß die Endschwankung mit vielen Variationen des Überwiegens der ersten abwärts oder zweiten aufwärts gerichteten Zacke fast immer diaphysisch ist, spricht ebenfalls für eine Bezeichnung κατὰ σύνησιν, da auch hier der eine Buchstabe T nicht mehr ausreicht.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei den übrigen Haustieren. Aus den erwähnten Gründen habe ich es deshalb vorgezogen, in den beigefügten Abbildungen durchweg die *Kraus-Nicolai*sche Nomenklatur zu verwenden.

Um eine Übersichtlichkeit zu ermöglichen, lasse ich zur Kenntnis der für die einzelnen Tierarten bemerkenswerten Tatsachen die Tiere getrennt folgen.

Pferd.

Bei seinem verhältnismäßig langsam arbeitenden Herzen und der dadurch entstehenden längeren Herzpause liefert das Pferd das übersichtlichste von allen bisher gewonnenen Elektrokardiogrammen. Die drei Zackenkomplexe A, J und F treten immer deutlich hervor, darunter besonders imponierend die große bei Ableitung rechte Vorderbrustregio apicis nach unten gehende Initialschwankung. Daß sie hier im Gegensatz zu der menschlichen Herzstromkurve nach unten geht, hat wohl seinen Grund in der besonderen Ableitung, wie dies *Mangold*[11]) auf eine frühere Arbeit von mir bezugnehmend, in seiner Beweisführung für Zackenumkehrungen hervorgehoben hat. Diese Art der Ableitung mit ihrer für die großen Haustiere überhaupt charakteristischen Kurve halte ich beim Pferd für die beste, denn sie bringt Erhebungen größer und deutlicher ausgeprägt als alle übrigen, ist in der Handhabung

einfach und ungefährlich, da dabei Manipulationen an den Hinterbeinen wegfallen, und auch für das Pferd am bequemsten. Es muß nur darauf geachtet werden, daß die Elektroden bei jedem einzelnen Fall stets genau wieder an der gleichen Stelle sitzen; ist die Stelle an der Vorderbrust nicht immer die gleiche, so verändert sich die Finalschwankung *F* in der Weise, daß bei einer tieferen Elektrodenanlagestelle die erste

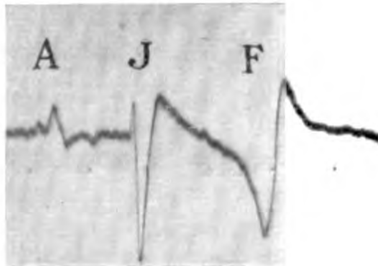


Abb. 8.



Abb. 9.

Phase dieser Zacke mehr nach unten (siehe Abb. 8), bei höherer Lage die zweite Phase derselben etwas mehr nach oben geht (siehe Abb. 9), während die Initialschwankung gleichbleibt. Ferner achtete ich darauf, daß die Spitzenelektrode direkt dort zu liegen kam, wo man den Spitzenstoß fühlen kann. Bei einer versuchsweise dort um Elektrodenbreite höher gewählten Anlagestelle veränderte sich die Kurve sofort in erheblicher Weise (Abb. 10), besonders durch die Größenverhältnisse von *A* und *F* und die Form von *J* ins Auge fallend. Die Ableitung rechte Vorderbrust — Regio apicis hat vor der Extremitätenableitung auch den Vorteil voraus, daß bei der verhältnismäßig kleinen, zwischen den Elektroden liegenden Körperstrecke weit weniger Muskeln sich bei Bewegungen störend bemerkbar machen können als dies bei der Extremitätenableitung der Fall ist, worauf sich wohl auch das Gelingen einer guten Kurve trotz angestrengter Atmung (s. Abb. 11) zurückführen läßt. Dies ist sicher nicht zum wenigsten der Tatsache zu danken, daß das Pferd seine Muskeln beim Stehen außer Aktion setzen kann[6]).

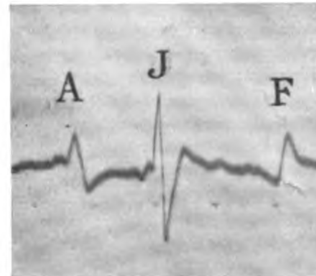


Abb. 10.

Im allgemeinen gelingen Aufnahmen von Pferden gut. Man läßt die Tiere tunlichst von jemand halten, der ihnen vertraut ist; ich ließ,

wo es ging, den dazugehörigen Pferdepfleger, Kutscher usw., den die Tiere kennen, während der Aufnahme am Kopf des Pferdes stehen. Bei Gespannpferden, die stets zusammen sind, empfiehlt es sich, das betr. Paßpferd auch mit in den Aufnahmeraum zu bringen; jeder Pferdekenner weiß, wie aufgeregt sich solche Tiere gebärden, wenn sie sich plötzlich von ihrem treuen Gefährten getrennt sehen. Bei mißtrauischen und dieserhalb unruhigen Pferden tat eine Handvoll Hafer gute Dienste, sie vertrauter und dadurch ruhiger zu machen. Von der Benützung der Nasenbremse habe ich tunlichst Abstand genommen, da dadurch abgesehen von der durch den Schmerz eintretenden, meist unerwünschten Frequenzerhöhung auch Zitterkurven entstanden.

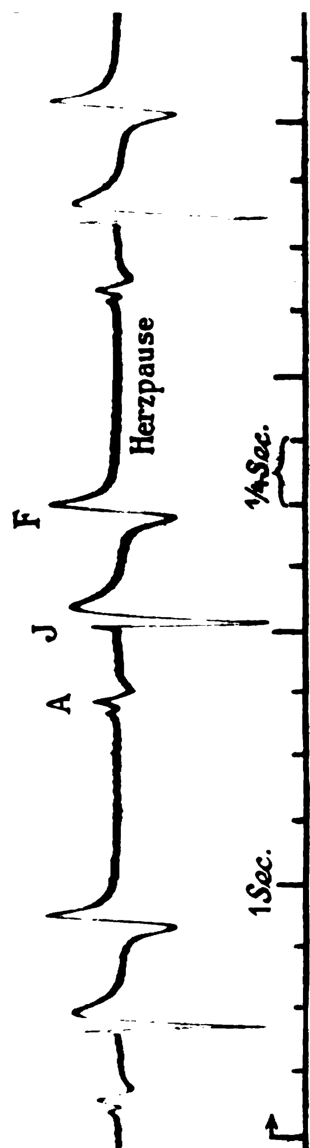


Abb. 11. Pferd. Normalkurve bei Ableitung: rechte Vorderbrust — Regio apicis.

Hier möchte ich mitteilen, daß ich bei einem Pferde, bei dem ich zu einer besonderen Untersuchung die eine Elektrode durch eine Tracheotomiewunde bis zur Bifurkation der Trachea einführte, mit Erfolg 25 g Chloralhydrat per os verwandte; die beim Versuch vorher verzitterte Kurve wurde nach Anwendung dieses Mittels vollkommen ruhig.

Rind.

Elektrokardiogramme von Rindern zu erhalten, war ziemlich schwierig. Die zum Teil hochträchtigen Tiere benahmen sich sehr ungebärdig und wild, wenn sie, an die dauernde Stallhaltung gewöhnt, plötzlich ins Freie und dann in einen ihnen so gänzlich fremden Raum gebracht wurden. Sie konnten nur mit Mühe dahin dirigiert werden und ihr Ungestüm bedeutet keine kleine Gefahr für die aufgestellten diffizilen Einrichtungen. Mit den Elektroden versehen, beruhigten sie sich auch nach längerer Zeit nicht, und ich ließ trotz ihrer jeweiligen Unruhe den Registrierer auf gut Glück laufen, wobei wenigstens einige brauchbare Stellen auf

dem Streifen erhalten werden konnten. Wegen der besonderen anatomischen Lage des Rinderherzens wählte ich als Ableitungsstelle

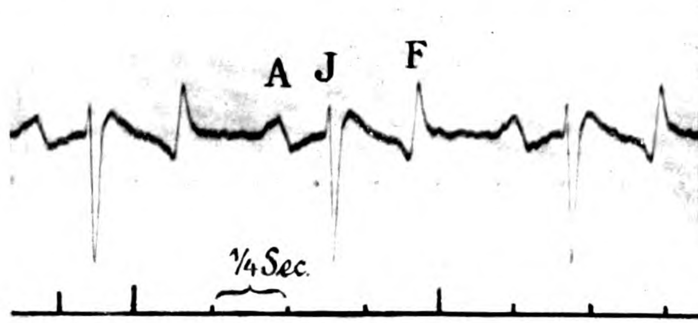


Abb. 12. Rind. Normalkurve bei Ableitung regio praescapularis dextra — Regio apicis.

für das Potential der Herzbasis die glatte Fläche der oberen Regio praescapularis, wo sich die Elektrode unverschiebbar befestigen ließ. Die gewonnenen Kurven haben im allgemeinen viel Ähnlichkeit mit denen vom Pferd, enthalten aber doch einige wichtige Besonderheiten. Genauere Angaben über meine Befunde sind in einer besonderen Arbeit: „Elektrokardiogrammstudien am Rinde" (Zeitschr. f. Biologie, 1921) niedergelegt, wo auch die Kurve eines 10 Tage alten Kalbes abgebildet ist.

Abb. 12 zeigt die Herzstromkurve der nichtträchtigen Shorthornkuh „Lucie" aus dem Rassestall der Tierärztlichen Hochschule Berlin.

Ziege.

Bei einer etwa 2 Jahre alten trächtigen Ziege wurde ebenfalls erst die gleiche Ableitung wie beim Kalb angewendet; da es sich zeigte,

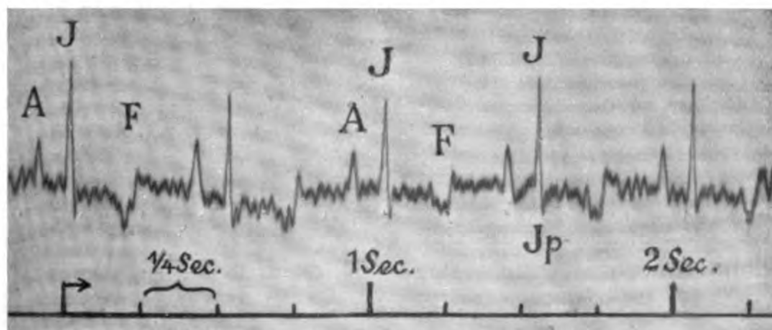


Abb. 13. Aufnahme an der stehenden Ziege, Ableitung rechte Vorderbrust — Regio apicis.

daß die langen Haare einen viel zu großen Widerstand entwickelten, wurden sie sorgfältig mit der Schere entfernt. Die Aufnahme geschah erst am stehenden (s. Abb. 13), dann an dem auf der Brust mit unter

geschobenen Vorderbeinen ruhenden Tier (s. Abb. 14). Der Unterschied zwischen beiden Aufnahmen ist ein recht erheblicher; noch größer wird dieser Unterschied zwischen diesen beiden Aufnahmen einerseits und einer dritten, die von dem mit dem rechten Vorderbein und linken Hinterbein in je einer Wanne stehenden Tier gewonnen wurde (s. Abb. 15).

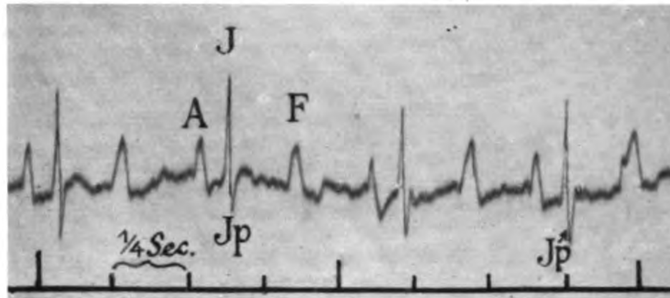


Abb. 14. Aufnahme an der auf der Brust liegenden Ziege; dieselbe Ableitung wie in Abb. 13.

Man kann ohne Mühe geradezu den Grad der Ängstlichkeit aus den Kurven herauslesen: am größten ist sie bei der Wannenableitung (Abb. 15), am kleinsten bei dem in normaler Haltung ruhenden Tier

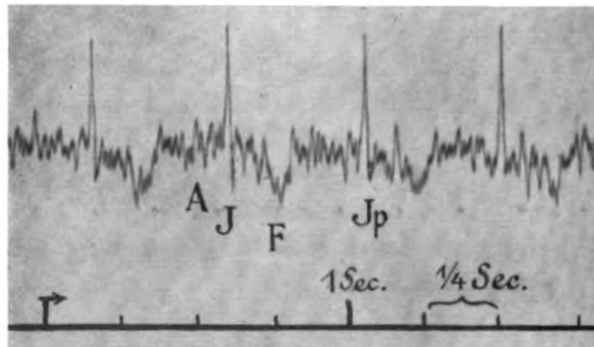


Abb. 15. Aufnahme an der stehenden Ziege. Wannenableitung vom rechten Vorderbein zum linken Hinterbein.

(Abb. 14). Man hat also bei der Ziege nur in dieser letzten Stellung eine gute Aufnahmemöglichkeit.

In den Kurven ist auch sehr gut die Einwirkung der jeweiligen Ableitung auf die Psyche des Tieres an der Herzfrequenz zu sehen; beim ruhenden Tier ist sie am niedrigsten, bei der Wannenableitung am höchsten; beim stehenden Tier hält sie sich in der Mitte zwischen beiden. In allen drei Aufnahmen fällt die wechselnde Höhe der Zacke J auf. So ist sie z. B. in der Originalkurve einmal 20 und vier Schläge später nur 15 mm hoch, von ähnlich wechselnder Größe auch in den

anderen Ableitungen. Hierin ist der Einfluß der Atmung zu erblicken; bei der Exspiration wird die *J*-Zacke größer, bei der Inspiration kleiner (siehe später).

Schaf.

Untersucht wurde ein 2 Jahre alter Hammel. Da sich das Tier in einem Stoffwechselversuch befand, war es nicht angängig, zur Anwendung der Zinkplattenableitung die dichte Wolle an Vorder- und Unterbrust zu entfernen; weshalb ich hier nur die Wannenableitung anwenden konnte. Die Wolle wurde nur so weit, als das Wasser reichte, von den Beinen entfernt. In der Kurve (Abb. 16) kann man trotz des großen Einflusses der Körpermuskulatur durch fibrilläre Muskelzuckungen die drei Zackengruppen *A*, *J* und *F* herauslesen.

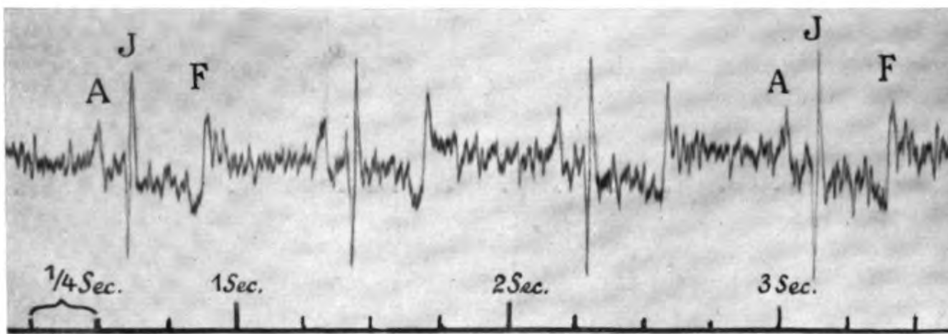


Abb. 16. Herzstromkurve eines Hammels bei Wannenableitung vom rechten Vorderbein zum linken Hinterbein.

Wie bei der Ziege, differiert auch hier die Größe der Initialschwankung; in der erzielten Kurve in den zwei extremen Fällen um 8 mm, was auf dem Einfluß der Atmung beruht.

Hund.

Bei der Beliebtheit, der sich der Hund als Versuchstier in physiologischen Instituten erfreut, darf es uns nicht wundernehmen, wenn er schon sehr frühzeitig zur Unterstützung elektrokardiographischer Forschung herangezogen wurde; so erscheint er bereits in der zweiten Abhandlung über das Elektrokardiogramm von *Einthoven*[4]) als erstes Tier, dessen Herzstromkurve mit der des Menschen verglichen wird. Seitdem war er außerordentlich häufig Gegenstand diesbezüglicher Untersuchungen. Nicht nur vom unversehrten Tier wurden Elektrokardiogramme gewonnen. Man leitete auch nach Thoraxöffnung vom schlagenden Herzen in situ ab, und *Wiedemann*[13]) gelang es, mittels einer besonders angefertigten Elektrode von der Vena jugularis aus am sonst unversehrten Tier an den Vorhof des schlagenden Hundeherzens

heranzukommen und durch so gewonnene Aufnahmen wichtige Aufklärungen über die Herkunft von Zacken des Vorhofkomplexes zu erbringen.

Von einem praktischen Gesichtspunkt aus, wie er in der Anwendung für die Veterinärmedizin gegeben ist, ist das Hundeelektrokardiogramm bisher noch nicht beleuchtet worden. Als der Intelligenteste unter unseren Patienten ist der Hund wohl am meisten beruhigenden Worten oder auch Befehlen zugänglich. Gelingt es dadurch, den Ausdruck der Ängstlichkeit aus den Kurven fernzuhalten, so ist die erhaltene Aufnahme brauchbar, wenn sich auch noch kleinere Zacken bemerkbar machen, von der beim Aufrechtstehen erforderlichen Muskelanstrengung herrührend, die nach *Einthoven*[4]) genügen, wechselnde elektrische Ströme von merklicher Stärke hervorzurufen.



Abb. 17. Hund. Wannenableitung.

Ich leitete einmal am stehenden Hund mit amalgamierten Zinkplatten an Vorder- und Unterbrust (s. Abb. 18), dann vom rechten Vorder- und linken Hinterbein in Wannen (s. Abb. 17) ab.

Um nun auch eine reine Herzstromkurve vom Hunde zu erhalten, frei von allen unerwünschten Beimengungen durch Körpermuskulatur, habe ich Versuche mit Sulfonal und Narkophin angestellt. Das erstere dieser beiden Mittel erzielte nicht den erwünschten Erfolg, da das daraufhin scheinbar ruhig liegende oder schlafende Tier sehr aufgeregt wurde, als ich es zur Aufnahme in die Wanne brachte. Dagegen leistete die subcutane Injektion von 0,25 Narkophin gute Dienste. Dieses Mittel, ein Narkotinmorphinmeconat, wurde damals gerade von Herrn Kollegen Dr. *E. Herfort* in der Klinik für kleine Haustiere auf seine Verwendbarkeit in der Hundepraxis geprüft. Bei der Aufnahme, die eine Stunde nach der subcutanen Injektion gemacht wurde, lag der Hund zwar wach, aber vollkommen teilnahmslos mit dem Rumpf auf dem Rande der Wanne, wobei rechte Vorder- und linke Hintergliedmaße schlaff in die Wannenflüssigkeit hineinhingen. In der erhaltenen Kurve

(Abb. 19) sind nun keinerlei Muskelzacken mehr enthalten, sondern nur noch der Ausdruck der Herztätigkeit.

Auffallend ist bei diesem Hund, einem 4—5 jährigen Versuchstier des Physiologischen Instituts, die Zweigipfeligkeit der Nachschwankung *F*, wie sie in allen drei Ableitungen zu sehen ist.

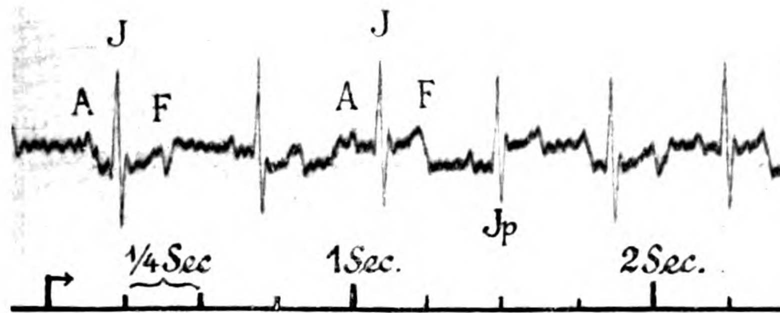


Abb. 18. Hund. Ableitung rechte Vorderbrust — Regio apicis.

Der verschiedene gegenseitige Abstand der einzelnen Zacken in allen drei Figuren kommt nicht etwa von einem unregelmäßigen Lauf des den Streifen bewegenden Motors her, sondern von der unregelmäßigen Herztätigkeit (cf. *Einthoven*[4]), Abb. 3, 4 u. 6). wie wir ihr ja außerordentlich häufig beim Hunde begegnen.

Im allgemeinen wird es also schwierig sein, beim Hund ohne jede Nachhilfe durch Arzneimittel ganz glatte Kurven zu erzielen. Schon *Einthoven*[4]) schreibt: „Es erwies sich nicht leicht, die Tiere (Hunde) während der Registrierung vollkommen ruhig zu erhalten." Bei der oben näher beschriebenen Wannenableitung (Abb. 17) zittern die Tiere

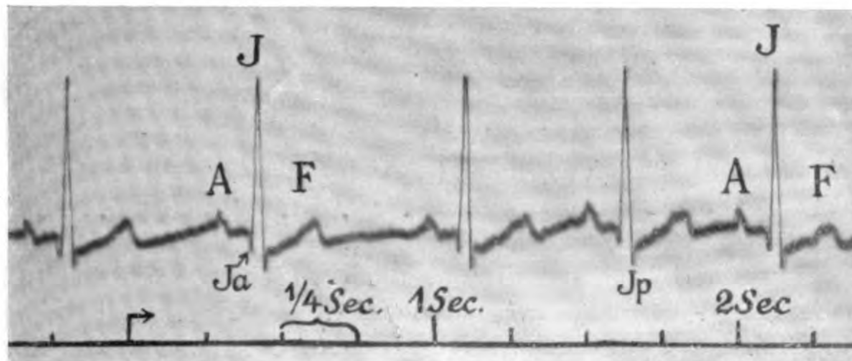


Abb. 19. Hund. Wannenableitung, 1 Stunde nach subcut. Injektion von 0,25 g Narkophin.

ängstlich durch das Ungewohnte der Situation und bei Aufnahmen am stehenden Hund (s. Abb. 18) wird sich immer der beim Aufrechtstehen selbst vorhandene Muskeltonus in der Kurve bemerkbar machen.

Versucht wurde nun noch eine Ableitung am niedergelegten Tier von den Beinen mittels in Zinksulfatlösung getauchter Binden mit darüber gebundenen amalgamierten Zinkstreifen. Da ein niedergelegtes und mit Gewalt festgehaltenes Tier stets das Bestreben zeigt, sich aus dieser ihm unbequemen Lage zu befreien, oder zum wenigsten, falls es dabei einige Zeit stillhält, innerlich um so aufgeregter ist, gelang in dieser Lage und Ableitung keine brauchbare Kurve.

Ich möchte daran erinnern, daß das Herz dabei eine unnatürliche Lage hat, ein Umstand, den ich bei *Einthoven*[4]) nicht erwähnt finde. Daß er dabei technisch so schöne Kurven erhielt, ist dem Umstand zuzuschreiben, daß er die Aufnahmen am niedergelegten, in *Chloroformnarkose schlafenden* Tier vorgenommen hat.

Nun ist es für poliklinische Untersuchungen im gewöhnlichen Falle nicht angängig, die Tiere zur Elektrokardiogrammaufnahme immer erst in Narkose zu versetzen. Da man bei der Ableitung rechte Vorderbrust — linke Unterbrust am stehenden Tiere alle Zackenkomplexe mit wünschenswerter Deutlichkeit ausgeprägt erhält, sie auch für Operateur und Hund am bequemsten ist, möchte ich ihr vor den beiden anderen erwähnten Methoden den Vorzug geben.

Einfluß der Atmung auf die Form der Herzstromkurve.

Der Einfluß der Atmung auf das Elektrokardiogramm ist bereits von *Einthoven*[4]) hervorgehoben, seitdem in mehreren anderen Arbeiten näher untersucht und dabei festgestellt worden, daß bei der Inspiration das Elektrokardiogramm kleiner und flacher wird. Ich habe diesen Einfluß der Atmung am besten in der Höhe der *J*-Zacken nachweisen können. In den allermeisten Kurven vom Pferd (vgl. auch Abb. 5 und 11) und in fast allen vom Rinde weist diese Zacke periodische Schwankungen ihrer Höhe auf, so daß man in ausgeprägten Fällen aus der Kurve selbst ersehen kann, wie hoch die Zahl der Atemzüge während der Aufnahme war. Ganz besonders deutlich fand ich diesen Höhenunterschied der *J*-Zacke in der Herzkurve der Ziege (s. Abb. 13, 14) und des Schafes (s. Abb. 16), wo sich die höchste zur niedrigsten Initialschwankung etwa wie 4: 3 verhält. Auch beim Hund ist dieser Unterschied zu sehen (Abb. 18).

Auf welchen Ursachen diese Veränderung beruht, darüber gehen die Ansichten der Forscher auseinander. Während *Hoffmann* und *Grau* glauben, daß sie allein auf Verschiebung der Herzachse im Körper während der Atmung zurückzuführen ist, nimmt *Einthoven* den Vagustonus als beeinflussenden Moment auf die Zackenhöhe und Zackenform an. *Kahn* weist auf die Bedeutung der Änderung des intrathorakalen Druckes, *Foà* auf den Einfluß der Änderung im Tonus des Vasoconstrictorenzentrums hin. Eine endgültige Klärung dieser Frage ließe

sich also erst nach weiterer systematischer Durchforschung dieses Problems erwarten.

Unter äußerlich vollkommen gleichbleibenden Bedingungen (Wahl der Ableitungsstelle, gleiche Körperhaltung des Tieres, gleiche Einstellung des Apparates) sollte man wenigstens bei den einzelnen Tieren derselben Gattung öfters eine gleiche Elektrokardiogrammform erwarten. Indes ergeben die Versuche, daß dies nicht der Fall ist, eine Tatsache, auf die beim Menschen bereits *Winterberg*[4]) hingewiesen hat. „Daß die Elektrokardiogramme", schreibt er, „ein für den einzelnen charakteristisches, individuelles Gepräge tragen, ist vielleicht auf Spielarten in der Verteilung der Fasern des Reizleitungssystems sowie auf eine individuell verschiedene Entwicklung der synergisch tätigen Muskelsysteme des Herzens zu beziehen." In der Tat decken sich z. B. unter den vielen Kurven, die ich vom Pferde besitze, keine zwei vollkommen. Ebenso hatten sämtliche neun untersuchten Rinder zwar zum Teil sehr ähnliche, jedoch nie ganz gleiche Herzstromkurvenform. Von pathologischen Verhältnissen natürlich abgesehen, spielen hierbei die Einflüsse des Alters, der Herzgröße und des Blutdrucks eine Rolle; *Linetzki*[10]) fand bei diesbezüglichen Untersuchungen am Menschen, daß sich die beiden Ventrikelzacken J und F immer entgegengesetzt verhalten und führte das Verhältnis von J zu F, den Ventrikelkoeffizienten $\frac{J}{F}$ als Maßstab ein. Nach ihm wächst dieser Ventrikelkoeffizient mit dem Alter, Blutdruck und der Herzgröße, wobei allerdings die noch offene physiologische Frage, daß die mechanische Tätigkeit eines Muskels und die gleichzeitig auftretende elektrische Erscheinung ihrer Größe nach proportional sind, als Tatsache in Rechnung gesetzt wurde.

Haben sich auch die bei der Einführung der Elektrokardiographie in die Kliniken allzu hoch gespannten Erwartungen, nun damit eine allen Anforderungen gerechtwerdende Herzprüfungsmethode zu besitzen, in diesem Sinne nicht erfüllt, so erhalten wir doch durch sie einen mit keinem anderen Hilfsmittel zu erreichenden Einblick in die Reizbildungsstätten und den Erregungsablauf im Herzmuskel, eine Tatsache, die die elektrokardiographischen Apparate überall dort zum unentbehrlichen Werkzeug zu machen berufen ist, wo man sich in der Tierphysiologie mit den so viel durchforschten, aber in so vielen Punkten noch der Beantwortung harrenden Fragen über den Mechanismus der Herzaktion beschäftigt.

Für die tierärztlichen Kliniken bedeutet die Elektrokardiographie ein weiteres Hilfsmittel, geeignet, die klinische Befunde bei der Untersuchung des Herzens zu bestätigen, zu ergänzen und zu erweitern. Daß sie uns auch durch Aufnahme fötaler Herzaktionsströme einen

Trächtigkeitsnachweis ermöglicht (s. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1921, Heft 1 und 2), sei hier nur der Vollständigkeit halber erwähnt.

Zusammenfassung.

Für die Elektrokardiographie in der Veterinärmedizin eignen sich Saitengalvanometer und hochempfindliche Spulengalvanometer; für rein klinischen Gebrauch verdienen letztere den Vorzug.

Sehr starke Muskelbewegungen der großen Haustiere zerstören durch ihre Aktionsströme das Meßsystem der Spulengalvanometer ebenso wie den Platinfaden des Saitengalvanometers.

Brauchbare Herzstromkurven sind nur zu erzielen, wenn die Tiere äußerlich *und* innerlich ruhig sind.

Zur Kritik der erhaltenen Kurve ist es unbedingt erforderlich, das Tier während der Aufnahme genau zu beobachten. Aufnahmen, wobei Versuchstier und Apparate sich in getrennten, beliebig weit voneinander entfernten Gebäuden befinden, sind technisch möglich, aber wissenschaftlich unzweckmäßig.

Durch periodische Unterbrechung des Bogenlampenlichts läßt sich eine gute und bequeme Zeitmarkierung in der Herzstromkurve selbst ermöglichen.

Es werden unpolarisierbare und gleichartige Elektroden zur Wannenableitung angegeben, desgleichen die Ergebnisse einiger Widerstandsmessungen am Untersuchungstier bei verschiedenen Ableitungen.

Durch Verwendung von Arzneimitteln (es wurde Chloralhydrat beim Pferd, Sulfonal und Narkophin beim Hund versucht) lassen sich durch fibrilläre Muskelzuckungen bedingte Störungen in der Kurve vermeiden.

Bei Haustieren eignet sich zur Bezeichnung der Schwankungen in der Herzstromkurve die *Kraus-Nicolai*sche Nomenklatur besser als die von *Einthoven*.

Der Einfluß der Atmung macht sich in den meisten Herzstromkurven aller untersuchten Haustiere mehr oder weniger durch periodische Größenveränderung der Initialschwankung bemerkbar.

Abgeschlossen März 1920.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Boden-* und *Neukirch,* Elektrokardiogr. Studien am isolierten Säugetier- und Menschenherzen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **171**. — [2]) *Cremer,* Über die galvanometrische Beobachtung und Registrierung der Aktionsströme im offenen Kreise. Sitz.-Ber. d. Ges. f. Morphologie u. Physiologie, München 1905. — [3]) *Einthoven,* le télékardiogramme. Arch. internat. de Physiologie **4**. — [4]) *Einthoven,* Weiteres über das Elektrokardiogramm. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **122**. —

[5]) *Einthoven*, Über die Deutung des Elektrokardiogramms. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **149**. — [6]) *Ellenberger* und *Scheunert*, Lehrb. d. vergl. Physiologie der Haussäugetiere (*Zietzschmann*, Bewegungslehre). — [7]) *Fano* und *Fajod*, Alcuni rapporti fra le proprieta contrattile e elettriche degli atri cardiaci. Mantova 1887. — [8]) *Hoffmann*, Zur Deutung des Elektrokardiogramms. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **133**. — [9]) *Kraus*, *Nicolai*, *Meyer-Lierheim*, Prinzipielles u. Experimentelles über das Elektrokardiogramm. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **155**. — [10]) *Linetzky*, Beziehungen der Form des Elektrokardiogramms zu Lebensalter, Herzgröße, Blutdruck. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie **9**. — [11]) *Mangold*, Elektrokardiographische Untersuchungen des Erregungsablaufs im Vogelherzen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **175**. — [12]) *Schrumpf* und *Zöllich*, Saiten- und Spulengalvanometer zur Aufzeichnung der Herzströme. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **170**. — [13]) *Wiedemann*, Das Elektrokardiogramm des Vorhofs beim Hund. Cremers Beitr. zur Physiologie 1917. — [14]) *Winterberg*, Das Elektrokardiogramm, seine theoretische und praktische Bedeutung. Med. Klin. 1911.

Stalagmometrische Untersuchungen des Pferde- und Rinderharns unter besonderer Berücksichtigung der Trächtigkeit.

Von

Dr. **Karl Fiege**, Hofgeismar.

(Aus der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. [Direktor: Prof. Dr. *Neumann*].)

Mit 1 Textabbildung.

(*Eingegangen am 10. März 1922.*)

Gegen Ende des vorigen Jahrhunderts wurde die Brücke zwischen den bisher getrennten Gebieten der Physik und der Chemie gefunden. das Ergebnis war eine neuartige Wissenschaft, die physikalische Chemie, welche uns die Grundlagen für das chemische Geschehen und die Vorgänge des Lösungsbereichs erschlossen hat. Die vergangenen zwei Jahrzehnte haben diesen Wissenszuwachs ergänzt und das Sondergebiet der Kolloidchemie hinzugefügt. Die Physiologie und die Disziplinen der angewandten Medizin haben sich die Fortschritte der physikalischen Chemie nutzbar gemacht. Resultate von noch unabsehbarer Tragweite haben dazu geführt, daß auch die Veterinärmedizin den obengenannten Ereignissen steigende Beachtung zuteil werden läßt. Die Arbeiten über *Viscosität, Oberflächenspannung* und *Kolloidstabilität,* alles spezifisch kolloide Eigenschaften der Eiweiße und auch über die eng damit verwandte Suspensionsstabilität der roten Blutkörperchen sind für uns mit in den Vordergrund des Interesses getreten. Die diagnostische und womöglich auch prognostische Bedeutung dieser physikalisch-chemischen Eigenschaften der Körperflüssigkeiten veranlaßten den Direktor der Poliklinik für große Haustiere, Herrn Prof. Dr. *Neumann*, mir die Aufgabe zu stellen, Messungen der Oberflächenspannung am Pferde- und Rinderharn vorzunehmen und nach praktischen, leicht ausführbaren Differenzierungen zu suchen, um den Wechsel unter physiologischen und physiologisch-abnormen Vorgängen, während der Trächtigkeit, zu ergründen.

Literatur.

Es erscheint zunächst notwendig, auf den Begriff Oberflächenspannung einzugehen und diese Erscheinung bis zu ihrer Entdeckung zurück zu verfolgen. Nach *Ostwald*[1]) sind die Erscheinungen, die wir heute mit dem Namen Capillarerscheinungen bezeichnen, schon im 16. Jahrhundert Gegenstand der Beachtung

gewesen. *Pockels*[3]) ist der gleichen Ansicht. Beiden ist aber scheinbar entgangen, daß sich schon *Leonardo da Vinci*[3]) mit diesen Erscheinungen beschäftigt hat. Französische Forscher[4, 5]) haben den Beobachtungen *Leonardos* zuerst ihre Aufmerksamkeit geschenkt und darüber berichtet. *Borelli*[6]) und *Jurin*[7]) machten als erste exakte Versuche über das Ansteigen von Flüssigkeiten in Capillarröhren. Sie entdeckten, daß die Steighöhe dem Durchmesser der Röhre umgekehrt proportional ist. Nach *Pockels*[3]) waren es dann *Clairault* und später *Segner*, welche eine neue Theorie entwickelten. Sie brachten die Capillarerscheinungen in Beziehung zu den zwischen den Teilchen einer Flüssigkeit wirkenden Kohäsionskräften. *Young*[8]) und *Laplace*[9]) gaben dann die endgültige Theorie der Capillarerscheinungen und führten alle Phänomene auf die *Oberflächenspannung* zurück. *Gauß*[10]) vervollständigte die *Laplace*sche Theorie durch eine exakte Begründung. Es folgten dann noch zahlreiche Arbeiten, von denen die Veröffentlichungen von *Dubois-Reymond*[11]) besonders erwähnt sein mögen.

Das physikalische Verstehen der Oberflächenspannung wird durch die Angaben *Pockels*[3]) über allgemeine Eigenschaften der Oberflächen bedeutend erleichtert. Danach versucht die freie Oberfläche einer Flüssigkeit oder die Grenzfläche zweier verschiedener sich nicht mischender Flüssigkeiten sich möglichst zu verkleinern. Sie verhält sich, als ob sie von einer gespannten dehnbaren Membran gebildet wäre. Diese gedachte Membran ist von konstanter, von der Größe der Oberfläche unabhängiger Spannung. Der ideale Endzustand, das mögliche Minimum, wäre die Kugelform Das Vorhandensein dieser konstanten Spannung, *Oberflächenspannung*, ist experimentell erwiesen.

Zur Vergrößerung der Oberfläche bei konstantem Volumen ist ein dieser Vergrößerung proportionaler Arbeitsaufwand notwendig, der naturgemäß mit einer Vermehrung ihrer Energie, *Oberflächenenergie*, verbunden ist. Es bedarf nur noch einer Definition des Begriffes *Oberfläche*. Nach *Michaelis*[12]) ist die Oberfläche die Trennungsfläche zweier *Phasen*. Der Begriff Phase wird aus folgender Erörterung *Gibbs*[13]) am besten klar:

„Denken wir uns einen einheitlichen Körper, z. B. Wasser und von diesem eine bestimmte Masse, die nach außen hin z. B. zum Teil durch die Gefäßwände, zum Teil durch die Luft abgeschlossen ist, so bezeichnen wir diese Wassermenge als ein chemisches System. Denken wir uns nun dieses System durch zahlreiche Scheidewände in einzelne Teile zerlegt, so ist die chemische und physikalische Zusammensetzung aller dieser Teilchen einander gleich."

Wir bezeichnen dieses System deshalb als ein *homogenes*. Wenn wir mit der Teilung in immer kleinere Teile fortfahren, so hat schließlich diese Homogenität eine Grenze; alle chemischen Substanzen bestehen ja zufolge der Molekularhypothese aus einzelnen Molekülen, die sich aber nicht berühren, sondern durch leere Zwischenräume getrennt sind. Wir werden daher bei immer fortgesetzter Teilung bei jedem Stoff zu ungleichartigen Raumteilchen gelangen müssen; die Teilchen bestehen zu einem Teil aus den einzelnen Molekülen, zum anderen Teil aus leeren Räumen. In diesem Sinne gibt es also streng genommen überhaupt kein homogenes System.

Denken wir aber die Teilung nicht gerade bis in diese allerfeinsten molekularen Dimensionen fortgesetzt, so können wir in einem relativen Sinne das Wasser als ein homogenes System bezeichnen. Aber nicht nur chemisch einheitliche Stoffe wie das Wasser können homogene Systeme bilden, auch eine Salzlösung ist ein solches, denn auch in dieser ist jedes Teilchen, sofern wir es uns nur größer als von molekularer Dimension vorstellen, von überall gleicher chemischer Zusammensetzung und gleichen physikalischen Eigenschaften.

Andererseits ist es durchaus nicht notwendig, daß chemisch einheitliche Stoffe stets homogene Systeme bilden. Der chemisch einheitliche Stoff Wasser

kann in drei Aggregatzuständen nebeneinander bestehen, in Form von Eis, Wasser und Dampf. Denken wir uns ein chemisches System, welches das Wasser in diesen drei Formen nebeneinander enthält, in kleine Teile zerlegt, so gibt es hier dreierlei Teilchen von verschiedenen physikalischen Eigenschaften: dieses System heißt deshalb ein *heterogenes*; jeden einzelnen in sich homogenen Bestandteil dieses heterogenen Systems nennt man nun nach *Gibbs* eine *Phase* und die Trennungsfläche der verschiedenen Phasen ist es nun, die wir als *Oberfläche* oder *Grenzfläche* bezeichnen wollen."

Neuberg[14]) macht uns genaue Angaben über die verschiedenen *Trennungsflächen*. Es gibt vier Paare von Phasen: 1. Flüssig-gasförmig; 2. Fest-gasförmig; 3. Flüssig-flüssig; 4. Fest-flüssig. Jedem Phasenpaare entsprechen nun Gebilde mit sehr stark entwickelter Trennungsfläche, wie es im folgenden Schema dargestellt ist:

1. Trennungsfläche flüssig-gasförmig: Nebel, Schäume.
2. Trennungsfläche fest-gasförmig: Rauch, feste Schäume.
3. Trennungsfläche flüssig-flüssig: Emulsionen.
4. Trennungsfläche fest-flüssig: Suspensionen.

Das Vorhandensein von Spannungen bei allen diesen Trennungsflächen ist durch zahlreiche Beobachtungen nachgewiesen, und es sind nicht wenig Methoden angegeben, die Oberflächenspannung bei den Trennungsflächen (Flüssig-gasförmig) und (Flüssig-flüssig) zu messen.

Die wichtigsten Erscheinungen, die an den Grenzflächen zweier verschiedener Phasen eintreten, sind die mit dem Namen *Adsorptionserscheinungen* bezeichneten, d. h. daß die stofflichen Eigenschaften an den Grenzflächen zweier Phasen verschieden sind und daß die chemischen Prozesse sich hier anders als im inneren der betreffenden Phasen abspielen. An anderer Stelle wird darüber noch berichtet werden.

Zwischen Oberflächenenergie, Oberflächenspannung und Oberfläche besteht nach *Neuberg*[14]) folgende Beziehung: Oberflächenenergie = Oberflächenspannung mal Oberfläche.

Aus dieser Gleichung folgt:

$$\text{Oberflächenspannung} = \frac{\text{Oberflächenenergie}}{\text{Oberfläche}}.$$

Man kann also die Oberflächenspannung als die pro Oberflächeneinheit gerechnete Oberflächenenergie ansehen, mit anderen Worten, sie ist numerisch gleich der mechanischen Arbeit, die aufgewandt werden muß, um die Einheit der Oberfläche zu erzeugen.

Die Oberflächenspannung einer Flüssigkeit oder die Grenzflächenspannung zweier Flüssigkeiten besitzt die Dimension

$$\frac{\text{Energie}}{\text{Fläche}} \text{ oder } \frac{\text{Kraft}}{\text{Strecke}},$$

d. h. in den bekannten Symbolen ($M \cdot T^{-2}$); als Einheit für ihren zahlenmäßigen Ausdruck wird entweder:

$\frac{\text{Dyne}}{\text{cm}}$ oder $\frac{\text{Milligrammgewicht}}{\text{mm}}$ gewählt, für Wasser von 0° beträgt sie 77 $\frac{\text{Dyne}}{\text{cm}}$.

Nach *Freundlich*[15]) gibt es wenig physikalische Größen, für die so viele Meßmethoden vorhanden sind, wie für die Oberflächenspannung. Dem Thema gemäß interessiert hier nur die *Tropfenmethode* und zwar die einfachste. Bei den eigenen Untersuchungen wird sie noch ausführlicher beschrieben werden. *Traube*[16]) hat für die Anwendung der Tropfenmethode ein *Stalagmometer* konstruiert, welches

gleichzeitig auch für Viscositätsmessungen brauchbar ist. *Ostwald-Luther*[17]) und *Ivovesco*[18]) beschreiben ebenfalls stalagmometrische Methoden, die aber für meine Versuchsanordnung nicht in Frage kommen.

Bei *Neuberg* finden wir Angaben über die Lösungen von Stoffen, die die Oberflächenspannung des Wassers beeinflussen. Er zitiert viele Forscher, die sich mit dieser Materie beschäftigt haben. Eine Aufzählung würde zu weit führen. Es interessiert lediglich die Tatsache einer je nach der Konzentration wechselnden Beeinflussung der Oberflächenspannung des Wassers durch anorganische Salze (Chloride, Nitrate, Sulfate von Na, K, NH_4, Li usw.), Schwefelsäure, Weinsäure und der fixen Alkalien im Sinne einer Erhöhung. Im Gegensatz dazu wird sie erniedrigt, allerdings nur in geringem Grade durch Mineralsäuren, organische Säuren wie Oxalsäure, Citronensäure, Fettsäuren, ferner durch Ammoniak und die Salze der niederen Fettsäuren. Sehr wirksam sind die Salze der Gallensäuren, ferner Chloroform, Phenol, Alkohole, Aldehyde, Amine, Ester, Harze, Gerbsäure, *Eiweiß* und *leimartige* Substanzen, Albumosen und Peptone (*Pockels*[19]).

Einen besonderen Raum nehmen nach *Botazzi*[20]) die *kolloidalen* Lösungen und *Suspensionen* ein. *Schade*[21]) berichtet folgendes darüber: Für die kolloide Lösung ist es charakteristisch, daß eine nachweisbare Grenzfläche zwischen dem Lösungsmittel und dem Gelösten bestehen bleibt. Es sind also heterogene Lösungen, die ein zweiphasiges System bilden. Der Kolloidzustand ist in der Natur weit verbreitet und nicht an bestimmte Substanzen gebunden. So finden sich außer an Flüssigkeiten auch kolloide Zerteilungen im Gasraum, z. B. im Tabaksrauch und Nebel und in festen Substanzen z. B. färbende Einlagerungen im Steinsalz und Edelstein. Ebenso kann die *disperse* Phase, die den Unterschied für den Grad der Zerteilung des Gelösten angibt, *Dispersität*, durch alle Aggregatzustände variieren. Wir haben dann neben kolloiden Suspensionen und kolloiden Emulsionen auch kolloide Schäume. Das wesentlichste Charakteristikum des kolloiden Zustandes ist die früher kaum beachtete Erscheinungswelt der Oberflächenenergie geworden, von denen die wichtigste die Oberflächenspannung ist. Bei Substanzen in gewöhnlicher Form tritt die Oberfläche gegenüber der Masse wenig hervor. Bisher hatten nur die allein untersuchten Massenwirkungen Interesse erregt. Im kolloiden Zustand aber ist das Verhältnis von Oberfläche zur Masse erheblich geändert. Eine schematische Aufstellung mag dies veranschaulichen. Ein Körper von Würfelgestalt soll zerteilt werden, um das Wachstum der Oberfläche zu verfolgen. Die neu entstandenen Teilchen sollen die Würfelgestalt beibehalten.

		Anzahl der Würfel	Gesamtoberfläche
Einheitl. Würfel m. d. Seitenlänge	1 cm	1	6 qcm
Aufgeteilt zu Würfeln unter Seitenlänge	1 mm	10^3	60 qcm
Aufgeteilt zu:			
Würfeln mit der Seitenlänge	1 μ	10^{12}	6 qm
Würfeln mit der Seitenlänge	10 $\mu\mu$	10^{18}	600 qm
Würfeln mit der Seitenlänge	1 $\mu\mu$	10^{21}	6000 qm

Ist das spezifische Gewicht des gedachten Würfels = 1, so kommt statt wie anfänglich beim ungeteilten Würfel eine Oberfläche von 6 qcm bei der zuletzt genannten Aufteilung eine Oberfläche von 6000 qm auf 1 g Substanz. Das ist eine geradezu enorme Oberfläche. Die Teilchengröße der Kolloide bewegt sich festgestelltermaßen um einen Durchmesser von 10 $\mu\mu$. Es wird daher innerhalb eines Reagensglases eine kolloide Lösung Oberflächenentfaltungen der Kolloide

bis zu hunderten von Quadratmetern aufweisen. Ein Kolloid mit der enormen Entfaltung seiner Oberfläche muß das Bestreben zeigen, Oberfläche und Oberflächenspannung zu verringern. Die kolloiden Teilchen haben eben die Tendenz zur Vereinigung. Die Oberflächenspannung der kolloiden Lösung ist oft infolge der Einwanderung der Kolloide mit spannungsherabsetzender Wirkung ganz extrem klein. Die *Gibb*schen Überlegungen haben uns die Adsorptionserscheinungen im physikalischen Sinne näher gebracht, die *Schade*schen machen uns die der Kolloide vollends verständlich. Die Oberflächenspannung ändert im allgemeinen rein mechanisch die Konzentration in der äußersten Grenzschicht der Lösungen. Stoffe, die geeignet sind, die Oberflächenspannung einer Grenzschicht durch ihr Hereinwandern zu erniedrigen, haben das Bestreben, sich in dieser Grenzschicht der Lösung gegenüber dem Innenraum anzureichern.

Die Körperflüssigkeiten haben im allgemeinen niedrigere Oberflächenspannung als das Wasser. Im physikalisch-chemischen Sinne stellen sie wässerige Lösungen von Elektrolyten, kristalloiden Nichtelektrolyten und Kolloiden dar. Im besonderen gilt dies auch vom Harn. Es ist bekannt, daß pathologische Bedingungen die Oberflächenspannung verändern. *Neuberg*[14]) und *Frenkel-Cluzet*[22]) führten diese Änderungen auf organische Stoffe zurück. *Amann*[23]) nannte sie Extraktivstoffe, gibt aber mit diesem Ausdruck keine bessere Charakteristik. Erst *Lichtwitz*[24]) kam auf Grund kolloidchemischer Urinuntersuchungen am Menschen zu der Ansicht, daß die kolloiden Stoffe des Harns als das Material aufzufassen sind, an dem sich in den Zellen die Konzentrations- und Sekretionsprozesse abgespielt haben. Er fand bei seinen Versuchen die *Kolloidmenge des Harns parallelgehend mit seiner molaren Konzentration*. *Schemensky*[25]) stellte auf Grund des *Lichtwitz*schen Befundes folgende Überlegung an: „Ist es möglich, durch eine Methode, die als feines Reagens auf kolloide Stoffe gelten kann, im menschlichen Urin Veränderungen festzustellen, die evtl. diagnostisch wertvolle Störungen aufdecken?“

Die Oberflächenspannung gab ihm die Richtung an, in der sich seine Untersuchungen zu bewegen hatten, da gerade sie durch kolloide Stoffe im weitesten Umfange beeinflußbar ist, während kristalloide Stoffe sie nur unwesentlich verändern. *Traube*[16]), *Buglia*[26]) *Traube-Blumenthal*[27]) und *Ascoli-Izar*[28]) hatten schon vor ihm Messungen der Oberflächenspannung der Körperflüssigkeiten zu ihren klinischen Untersuchungen herangezogen, die ersteren drei Autoren, um Resorptionsvorgänge im Körper zu studieren, die letzteren zur Ausführung der sog. „*Meiostagminreaktion*“, d. h. zum Indicator einer Immunreaktion (Tuberkulose, Lues, Typhus, Krebs usw.). Neuartig ist, daß sie zu ihren Versuchen normale und pathologische Körperflüssigkeiten verwenden (Blut, Serum, Harn, Lymphe usw.).

Schemensky bestimmte die Oberflächenspannung des menschlichen Urins nach der Tropfenmethode und schließt aus dem Resultat seiner Messungen auf die Anwesenheit von kolloiden Stoffen. Er verfolgte den Wechsel unter physiologischen, physiologisch-abnormen und pathologischen Verhältnissen. Er verwendete zu seinen Messungen das *Traube*sche Stalagmometer, das ihm für praktische Zwecke am geeignetsten erschien. Zwei Fehlerquellen, nämlich die Ungleichheit des spezifischen Gewichts und die verschiedene H-Ionenkonzentration, allgemein der Körperflüssigkeiten und im besonderen des Urins, waren nach seiner Ansicht die Ursache dafür, daß bei den bisher angestellten stalagmometrischen Messungen unvergleichbare Resultate herauskamen. Er brachte daher die zu untersuchenden Urine auf gleiches spezifisches Gewicht und gleiche H-Ionenkonzentration. Im weiteren bestimmte er dann auch die Oberflächenspannung des durch eine 10proz. Aufschwemmung von Tierkohle entkolloideten Urins. Der normale bezw. pathologische Urin wurde einmal in ein Verhältnis gesetzt zu den gleichen nach Entfernung

der absorbierbaren Substanzen mit der eben genannten Tierkohlesuspension und der sog. *Stalagmometrische-Quotient* gebildet. Das andere Mal wurde der gleiche Urin mit H-Ionen (Salzsäure) versetzt bis zur Umschlagzone von Methylorange von Gelb in Orange und Kongorot von Rot in Hellblau und dieser Urin wieder in ein Verhältnis gesetzt zu dem gleichen mit Tierkohle behandelten *Säurequotient*.

Die Ergebnisse waren in der Hauptsache folgende:

Bei den im üblichen klinischen Sinne normalen Urinen bewegten sich die Werte für den stalagmometrischen Quotienten in gewissen Grenzen, die sie anscheinend nicht überschreiten; für den Säurequotienten gilt ein gleiches, nur liegen hier die Werte erheblich höher. Bei Gallenfarbstoffurinen, bei Nephrosen, Nephritiden, Pyelitiden und Schwangerschaft bewegen sich die Werte der Quotienten in weit höheren Grenzen. Es wurde dann gezeigt, daß diese Veränderung nicht allein ihre Ursache im Vorhandensein von Albuminen oder Albumosen haben kann, da Albumine und Albumosen einen anderen stalagmometrischen Quotienten als pathologische Eiweißurine haben. Es mußte vielmehr noch andere Substanzen geben, die bei der Erhöhung eine wichtige Rolle spielten. Er hält die Untersuchung für klinisch bedeutsam, da er durch sie die Möglichkeit für gegeben erachtet, aus der Höhe des stalagmometrischen Quotienten auf krankhafte bezw. physiologisch-abnorme Vorgänge im Organismus schließen zu können.

Im Anschluß daran unternahm er später noch eine Anzahl Versuche[29]) an Urinen von Graviden im 8. und 9. Monat und fand wiederum eine Erhöhung der beiden Quotienten. Diese Urine waren in einer Reihe von Fällen gallenfarbstoff- und eiweißhaltig. Er machte dann die bemerkenswerte Feststellung, daß beide oberflächenaktive Stoffe nur einen geringen oberflächenspannungsvermindernden Einfluß ausüben. Nach diesem Ausfall vermutet er, daß es vielleicht möglich ist, mit Hilfe des stalagmometrischen Quotienten eine Gravidität in frühen Anfängen zu diagnostizieren und daß dieser leicht ausführbare Untersuchungsmethode ein diagnostischer Wert bei der Schwangerschaftsdiagnose zukommt.

Bechhold und *Reiner*[30]) nannten die Stoffe, welche die Oberflächenspannung im Urin erniedrigen *Stalagmone* und stellten sich die Aufgabe, die Natur dieser Stalagmone näher zu erforschen. Sie rechnen sie zu den Kolloiden bezw. Semikolloiden. Ihre Dispersität ist meistens feiner wie die der Eiweißstoffe; gegenüber Temperatureinflüssen sind sie sehr stabil. Sie sind teilweise sauer oder amphoter, in Wasser gut löslich. Als zu ihnen gehörig wurden festgestellt: In erster Linie Eiweißabbauprodukte von Art der Oxyproteinsäuren, Albumosen und Peptone, bei gewissen Krankheitsgruppen auch Eiweißstoffe und Gallenbestandteile. Die erhöhte Sedimentzahl der roten Blutkörperchen im Plasma in den von *Fahräus*[31]) und *Plaut*[32]) mitgeteilten Krankheitsgruppen (Nerven- und Geisteskrankheiten und Schwangerschaft) wird ebenfalls durch die Stalagmone bewirkt.

Die tierärztliche physiologische Literatur bringt uns wenig Angaben über die Nierensekretion im physiko-chemischen Sinne. Die Fortschritte und Wandlungen in der Medizin unter dem Einfluß physiko-chemischer Forschungen können aber ohne weiteres in unser tierärztliches Gebiet übertragen werden. Ich begnüge mich damit, zum Schluß die physiko-chemischen Abhängigkeiten, denen die Nierensekretion unterliegt, aufzuzählen [*Schade*[21])]:

1. Abhängigkeit der Harnabsonderung von den physikalischen Verhältnissen des Blutstroms.

2. Abhängigkeit der Harnabsonderung von der Konzentration der harnfähigen Substanzen.

3. Abhängigkeit der Wasserausscheidung von der physiko-chemischen Salzwirkung.

4. Abhängigkeit der Salzabscheidung von der physiko-chemischen Salzwirkung.

5. Abhängigkeit der Harnabsonderung von den Kolloideinflüssen.

Aus dem eben Gesagten wird ersichtlich, daß auch der Tierharn im allgemeinen diesen Abhängigkeiten unterliegt, daß wir also in der Lage sind, die in der Medizin mit der *Stalagmometrie* gemachten Erfahrungen auf unser Gebiet zu übertragen und sinngemäß zur Anwendung zu bringen.

Methodik.

1. Das Stalagmometer.

Bei allen physiko-chemischen Untersuchungen der Oberflächenspannung erweist sich das *Traube*sche Stalagmometer als ein sehr brauchbares Instrument. Es besteht im wesentlichen (s. Abb. 1) aus zwei Glasröhren, welche eine kugelige Ausbuchtung von bestimmtem Volumen enthalten. In ihrem Rohrteil sind sie mit einer genauen Skala versehen und nach unten enden sie in eine plangeschliffene Fläche, die eine Haftfläche von konstanter Größe für die sich bildenden Tropfen abgibt. Es werden die einzelnen Tropfen gezählt, welche sich aus dem bekannten Volumen an der Abtropffläche bilden und loslösen. Die Messung gestaltet sich folgendermaßen. Die zu untersuchende Flüssigkeit wird unter sorgfältigster Vermeidung aller Verunreinigungen mit dem Munde oder einen Gummiball im Apparate emporgesaugt und zwar derart, daß sie im oberen Röhrchen in der Höhe des obersten Teilstrichs steht. Es werden dann die fallenden Tropfen gezählt. Mit Hilfe der Skala sind die Bruchteile eines Tropfens leicht abzuschätzen, indem durch einen Vorversuch bestimmt wird, wie viele Skalenteile einem Tropfen entsprechen. Ein Beispiel mag das Gesagte veranschaulichen: Die Röhrchen sollen oben und unten je 44 Teilstriche enthalten. Ein Vorversuch etwa mit Wasser ergibt 22 Teilstriche für einen Tropfen. Das Stalagmometer wird gefüllt bis zum obersten Teilstrich im oberen Röhrchen und die Flüssigkeit tropft ab. Oberes Röhrchen und Kugel werden leer, die Flüssigkeit nähert sich dem unteren Röhrchen. Beim Teilstrich 4 fällt der 55. Tropfen, der nächste muß sich nun beim Strich 26 lösen. Nachdem durch genaue Kontrolle die Richtigkeit des Vorversuchs festgestellt ist, werden die restlichen Teilstriche abgelesen, es sind noch 14. Mithin waren $56\frac{1}{2}\frac{4}{2}$ oder 56,64 Tropfen im Apparat.

Im Interesse der Genauigkeit der Messungen ist auf folgendes zu achten: Es dürfen sich in der Minute nicht mehr wie 20 Tropfen loslösen, da sonst die Tropfengröße nicht unwesentlich beeinflußt wird. Stete Reinhaltung der Röhren und aller mit der Flüssigkeit in Berührung kommenden Gefäßwände ist dringend erforderlich, vor allem muß die Abtropffläche frei von Fett sein. Die Fehler durch Verunreini-

gung sind unter Umständen recht erheblich. *Traube* veröffentlicht folgendes Beispiel[11]). Bei einem Stalagmometer wurde die Abtropffläche mit einer minimalen Schicht Vaseline überzogen; als Tropfenzahlen wurden für Wasser 213 statt 100 und für 2,5 proz. Gallenlösung 210 statt 149 erhalten. Ähnlich wirken auch die Fette, die sich beim Berühren mit dem Finger mitteilen. Außerdem ist die Temperatur-

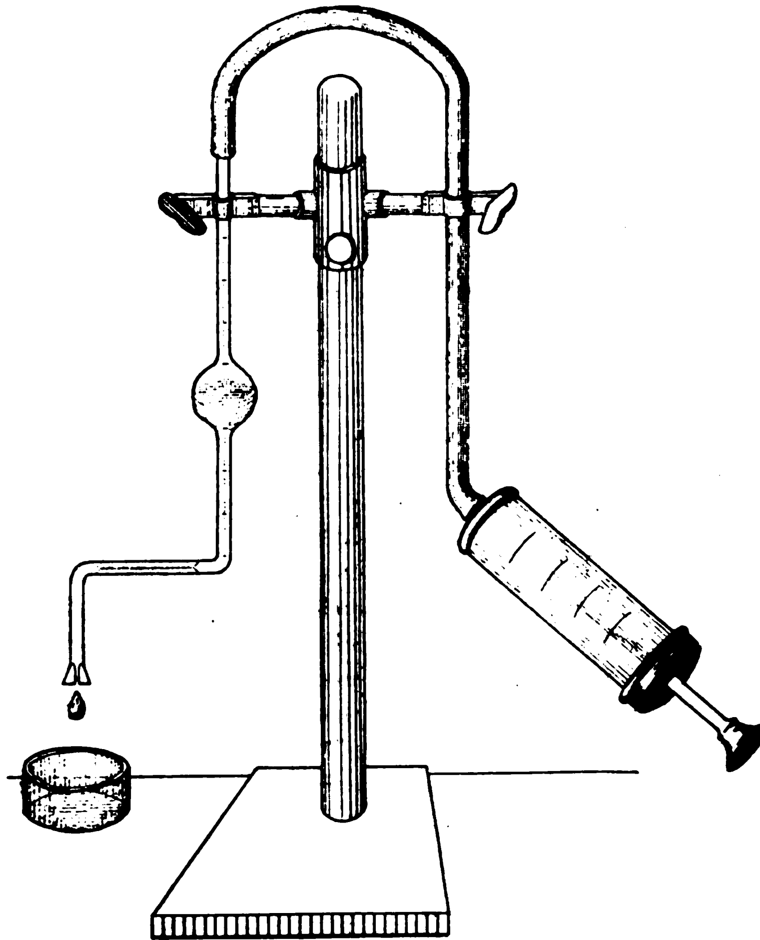


Abb. 1.

konstanz zu beachten, wenngleich diese Abhängigkeit nicht so sehr ins Gewicht fällt. Sie beträgt nach *Schade*[21]) auf je 100 Wassertropfen bei einer Steigerung der Zimmertemperatur um 5° nur etwa einen Tropfen. Die Tropfenzahl für Wasser bei einer bestimmten Temperatur ist auf dem Apparat eingraviert. Je größer die Zahl der Tropfen ist, die in einem Versuch gefunden wird, um so kleiner ist die Oberflächenspannung der Lösung, denn gerade sie hält den wachsenden Tropfen vom Abfallen zurück.

Große Oberflächenspannung — große Tropfen — kleine Tropfenzahl, kleine Oberflächenspannung — kleine Tropfen — große Tropfenzahl.

Aus der Zahl der Tropfen ist die Oberflächenspannung leicht zu errechnen. Bei Verwendung des gleichen Apparates für eine Versuchsreihe, kann die Tropfenzahl untereinander direkt in Beziehung gebracht werden.

Ich führte meine Messungen mit einem Stalagmometer von 54,55 Tropfen, auf 20° bezogen, aus. Diese Temperatur erschien mir für meine Versuchsreihe nicht geeignet. Sie lag oberhalb der Durchschnittstemperatur des Laboratoriums, in dem ich meine Versuche unternahm und war ohne Thermostaten nicht exakt auf dieser konstanten Höhe zu halten. Ich wählte daher eine Temperatur von 15°, die unter den obwaltenden Umständen leichter in Konstanz, auch ohne Thermostaten, zu halten war. Geringe Schwankungen, die nicht ganz die Höhe eines Grads erreichten, waren nicht immer zu vermeiden, doch haben wir bereits gesehen, daß diese die Ergebnisse nur belanglos beeinflussen. Im übrigen überzeugte ich mich durch häufige Temperaturmessungen der zu untersuchenden Harne vor und während des Abtropfens von dem Vorhandensein dieser von mir gewählten Temperatur.

Bei längereen Versuchsreihen empfindet man das Ansaugen und Ausblasen mit dem Munde als recht lästig und anstrengend. Ich schloß daher an das obere Röhrenende des Stalagmometers einen dickwandigen Gummischlauch, wie er bei der Wasserstrahlpumpe Verwendung findet, an. In das noch offene Ende steckte ich eine einfache Injektionsspritze. Die ganze Vorrichtung wurde an einem Stativ befestigt. Füllen und Entleeren ging nun recht leicht und einfach vor sich. Außerdem war ich durch diese Anordnung imstande, die Tropfengeschwindigkeit durch Herausziehen bzw. Steckenlassen der Injektionsspritze nach Bedarf zu regulieren. Dies Verfahren ist sehr einfach und allerorts durchführbar.

Die Fehlergrenze betrug bei sämtlichen Messungen, es handelt sich um 365, etwa ± 2 Tropfen. Stete Doppelmessungen und mehrfache Kontrollen haben die genannte Zahl bestätigt.

2. Standartharne.

a) Spezifisches Gewicht.

Die zu untersuchenden Harne wurden zuvor durch Filterpapier filtriert. Vergleichende Messungen haben ergeben, daß durch Filtration eine Beeinflussung der Oberflächenspannung nicht eintritt. Sie ergaben je nach dem spezifischen Gewicht verschiedene Tropfenzahlen. Nachstehende Tabelle, in der ich einige Fälle aufzähle, mag dies veranschaulichen:

Tabelle I.

Versuchs-Nummer	Name des Pferdes	Diagnose	Spezifisches Gewicht	Tropfenzahl
1	Oreade	nicht	bei 1,042	= 77,87
		tragend	„ 1,030	= 72,5
5	Donna	nicht	„ 1,037	= 76,13
		tragend	„ 1,030	= 73,13
14	Dora	nicht	„ 1,048	= 79,73
		tragend	„ 1,030	= 71,77
26	Oper	Gravid.	„ 1,037	= 78,6
		mens. X.	„ 1,030	= 77,19

Besondere Berücksichtigung fand das spezifische Gewicht. Um zu vergleichbaren Resultaten zu gelangen, brachte ich alle Harne derselben Gattung auf ein gleiches spezifisches Gewicht, 1,030 für Pferde und 1,025 für Rinder.

b) *Adsorption.*

Die die Oberflächenspannung beeinflussenden Substanzen sammeln sich an der Grenzfläche an und werden durch die Adsorbentien entfernt. Um die Oberflächenspannung auch der dieser Substanzen beraubten Harne zu messen, benutzte ich Tierkohle und zwar in 10 proz. Aufschwemmung. Alle Harne wurden 10 Min. geschüttelt und stellten sich bis auf einige wenige Fälle als völlig wasserklare Flüssigkeiten dar. In einzelnen Ausnahmefällen war das nach dem Schütteln hergestellte Filtrat leicht gelblich gefärbt. Die Tropfenzahl der Filtrate näherte sich der Wasserzahl bis auf einige Tropfen. In dem nach dem Schütteln noch gefärbten Filtrat war die Adsorption keine vollständige gewesen. Sie wäre durch Erhöhung der Tierkohlenmenge zu erreichen gewesen. Jedoch wurde davon abgesehen, um an den Versuchsbedingungen nichts zu ändern.

c) *Stalagmometrischer Quotient.*

Wir haben schon gesehen, daß die Tropfenzahl von dem Instrument, das zu den Messungen Verwendung findet, abhängt. Diese Zahlen sind daher nur beim Gebrauch des gleichen Stalagmometers verwendbar. Erwägungen praktischer Art [*Schemensky*[25])] veranlaßten mich, das Verhältnis des Standartharns (St_1) vom spezifischen Gew. 1,030 bzw. 1,025 zum gleichen Harn, in dem die oberflächenaktiven Stoffe durch Adsorbentien entfernt waren (St_0) zu berechnen. Ein Beispiel wird vollen Aufschluß geben:

Ich fand für einen Originalharn einen Wert von 72,35 Tropfen, nach dem Behandeln dieses Harns mit Tierkohle 57,23 Tropfen. Der Quotient ist also $St_1/St_0 = 72{,}35/57{,}23 = 1{,}264$.

Da die Differenzen der so gefundenen stalagmometrischen Quotienten erst in der 1—3 Dezimalen markant zum Ausdruck kommen, so sollen beim Lesen stets nur die Zahlen hinter dem Komma Berücksichtigung finden, für das obige Beispiel also 264 statt 1,264.

Die gefundenen stalagmometrischen Quotienten stellte ich nun zunächst an einer Anzahl von Pferde-Normalharnen fest. Unter Normalharn soll der Harn eines gesunden Pferdes, das auch einen normalen Harnbefund zeigt, verstanden sein.

1. *Normalharne beim Pferd.*

Ich verfügte über 20 Fälle, deren Versuchsergebnisse die folgende Tabelle bringt:

Tabelle II.

Harne gesunder Pferde; normaler Harnbefund; Reaktion alkalisch.

1	2	3	4	5	6
Versuchs-Nummer	Name des Pferdes	Eiweißgehalt nach *Esbach*	Tropfenzahl		Stalagmometr. Quotient
			Harn	Schüttelharn	
1	Oreade	Esbach 0	72,5	57,86	1,253
2	Nanette	„ 0	73,33	57,83	1,278
3	Ida	„ 0	72,51	56,59	1,281
4	Kalliope	„ u. 1/8 ‰	74	56,66	1,288
5	Donna	„ 0	71,77	57,33	1,252
6	Faustina	„ 0	72,38	57,86	1,251
7	Insel	„ 0	72,88	57,41	1,269
8	Karla	„ 0	75,02	58,19	1,289
9	Laura	„ 0	72,59	59,76	1,215
10	Gisela	„ u. 1/8 ‰	73,6	58,09	1,265
12	Nonne	„ 0	73,51	57,13	1,286
13	Irma	„ 0	73,31	57,33	1,280
14	Dora	„ 0	73,13	58,05	1,277
15	Isabella	„ 0	72,31	57,59	1,256
16	Leonore	„ 0	72,35	57,23	1,264
17	Odaliska	„ 0	73	57,5	1,269
18	Pat. d. Poliklinik	„ 0	74,13	58,01	1,278
19	Olive	„ 0	73,31	58,14	1,261
20	Neapel	„ u. 1/8 ‰	76.13	59	1,290
21	Rebe	„ u. 1/8 ‰	73,56	57,23	1,285

Die Werte des stalagmometrischen Quotienten dieser Harne gesunder Tiere bewegten sich zwischen 200 und 300; 215 minimal und 290 maximal.

2. *Trächtigkeitsharne vom Pferd.*

Ich untersuchte zwölf Harne von trächtigen Stuten im 8., 9. und 10. Monat der Trächtigkeit, von denen ich elf infolge des Entgegenkommens des Herrn Gestüts-Veterinärrates Dr. *Müller* im Friedrich-Wilhelms-Gestüt, Neustadt (Dosse) entnehmen durfte. Der Jahreszeit

entsprechend waren nur trächtige Stuten mit der bereits genannten Tragezeit vorhanden. Der Versuch fiel folgendermaßen aus:

Tabelle III.
Harn trächtiger Pferde; normaler Harnbefund; Reaktion alkalisch.

1	2	3	4	5	6	7
Vers.-Nr.	Name des Pferdes	Diagnose	Eiweiß-gehalt nach Esbach	Tropfenzahl		Stalagm. Quotient
				Harn	Schüttelharn	
25	Cigarette	Gravid. mens. X	$^1/_8\,^0/_{00}$	73,81	56,45	1,307
26	Oper	„ „ X	0	77,19	56,73	1,361
27	Amaranth	„ „ VIII	0	75,5	56,86	1,328
28	Clarinette	„ „ VIII	$^1/_8\,^0/_{00}$	72,88	56,82	1,283
29	Saba	„ „ VIII	0	74,65	56,55	1,338
34	Dolores	„ „ IX	0	77,24	57	1,355
35	Emden	„ „ X	0	79,75	57,17	1,395
36	Elbe	„ „ IX	0	79	56,01	1,410
37	Dosse	„ „ X	0	74,38	56,23	1,323
38	Elster	„ „ X	0	79,13	57,19	1,384
39	Cypern	„ „ X	0	80,06	56,55	1,416
33	Pony (Versuchspf.)	„ „ X	0	73,41	56	1,311

Die Werte für den stalagmometrischen Quotienten waren in allen Fällen erhöht und bewegten sich zwischen 283 und 416. Wert 283 (V. 28) war relativ niedrig und näherte sich den Normalwerten. Das Pferd war mit Sicherheit im 8. Monat der Trächtigkeit. Ich bekam den Harn, nachdem das Tier mit den anderen Stuten zusammen ungefähr eine Stunde in der Koppel bewegt worden war. Es fiel mir auf, daß nur dieses Tier in Schweiß geraten war. Der klinische Befund war gänzlich negativ. Es besteht daher die Vermutung, daß der Schweißausbruch direkt oder indirekt an der Kolloidschwankung beteiligt ist.

3. Harne von Fohlenstuten,

die mit Eintreten der Brunst wieder gedeckt wurden.

Es standen vier Harne zur Verfügung. Tab. IV zeigt die Ergebnisse:

Tabelle IV.
Harne von Fohlenstuten; normaler Harnbefund; Reaktion alkalisch.

1	2	3	4	5	6	7
Vers.-Nr.	Name des Pferdes	Diagnose	Eiweiß-gehalt nach Esbach	Tropfenzahl		Stalagm. Quotient
				Harn	Schüttelharn	
30	Gerta	vor 8 Wochen gedeckt	$^1/_4\,^0/_{00}$	72	57,29	1,257
31	Empore	vor 14 Tagen gedeckt	0	—	—	—
40	Kleopatra	vor 14 Tagen gedeckt	0	71	57,23	1,240
41	Dame	vor 4 Wochen gedeckt	0	72,12	58	1,243

Die spezifischen Gewichte lagen alle in der Nähe des von mir gewählten Vergleichsgewichtes, waren also durchweg niedriger als bisher; einmal (V. 31) lag es unter 1,030. Die Werte für den stalagmometrischen Quotienten lagen zwischen 240 und 257, also innerhalb der Normalwerte. Ich folgere daraus, daß bei Tieren, die sich in der Lactation befinden, keine vermehrte Kolloidausscheidung in frühen Stadien der Trächtigkeit durch den Harn erfolgt. Die Nieren kommen in diesem Falle für eine Passage von kolloiden Stoffen nicht so sehr in Frage, wie unter 2.

4. Harne von trächtigen und normalen Rindern.

Es standen zur Verfügung acht Harne von trächtigen Tieren in verschiedenen Stadien der Trächtigkeit und ein Harn von einem nicht trächtigen Tier aus dem Rassestall der tierärztlichen Hochschule. Ich nehme Gelegenheit, Herrn Prof. Dr. *Schöttler* für die Erlaubnis zur Entnahme der Harne zu danken. Das Ergebnis war folgendes:

Tabelle V.

Harne von tragenden und nicht tragenden Rindern; normaler Harnbefund; Reaktion alkalisch; Eiweißgehalt nach Esbach in allen Fällen = 0.

1	2	3	4	5	6
Vers.-Nr.	Name des Rindes	Diagnose	Tropfenzahl		Stalagm. Quotient
			Harn	Schüttelharn	
44	Olga	nicht tragend	67	59,29	1,129
45a	Lydia	Grav. mens. VII	68,88	57,76	1,192
45b	Lydia	„ „ IX	68,17	58	1,175
46	Laura	„ „ VI	68,18	59,14	1,151
47a	Lady	„ „ IV	67,5	58,85	1,147
47b	Lady	„ „ VII	65	59	1,102
48	Marta	„ „ II	68,83	58	1,187
49	Anna	„ „ III	68	57,77	1,195
51a	Luise	„ „ III	66,66	58,75	1,135
51b	Luise	„ „ VI	65,56	58,43	1,122

Noch mehr wie bei Tab. IV ersehen wir in Tab. V, daß der stalagmometrische Quotient bei lactierenden Rindern sehr niedrige Werte annimmt. Ein Unterschied zwischen normalen Harnen und solchen von mit Sicherheit trächtigen Rindern in allen Stadien der Trächtigkeit war auf die bisherige Art nicht zu finden. Die Lactation war wahrscheinlich die Ursache dafür, daß im Harn keine oder nur ganz unwesentliche Mengen oberflächenaktiver Stoffe, hauptsächlich Kolloide, auftraten.

Parallelgehend mit diesen Messungen unternahm ich noch einige Untersuchungen an verschiedenen Harnen, um die Stabilität der oberflächenaktiven Stoffe gegen Hydrolyse und Gärung zu prüfen, worüber zwei Ergebnisse in Tab. VI Auskunft geben.

Tabelle VI.

1	2	3	4	5	6
Vers.-Nr.	Name des Pferdes	Wann untersucht	Tropfenzahl		Stalagm. Quotient
			Harn	Schüttelharn	
35	Emden	Am Tage d. Entnahme	79,75	57,17	1,395
		2 Tage n. Entnahme	80,2	57,4	1,397
		3 Tage n. Entnahme	80,75	58	1,392
46	Laura	am Tage d. Entnahme	68,18	59,44	1,151
		2 Tage n. Entnahme	68	59	1,152
		4 Tage n. Entnahme	68,57	59,05	1,162

Die Tabelle zeigt, daß die Werte für den stalagmometrischen Quotienten fest waren und durch Stehenlassen des Harns während mehrerer Tage nur wenig beeinflußt wurden. Es spricht diese Tatsache für die Stabilität der oberflächenaktiven Stoffe gegen Hydrolyse und Harngärung, wenigstens während einiger Tage nach der Entnahme.

5. *Einfluß der Eiweißkörper im Harn auf den Wert des stalagmometrischen Quotienten.*

Sämtliche in den Tabellen aufgezählten Harne wurden auf ihren Eiweißgehalt nach *Esbach* untersucht.

Bei 38 Pferdeharnen (20 norm., zwölf trächtig, vier Fohlenstuten) wurde in 7 Fällen (vier norm., zwei trächtig und eine Fohlenstute) Eiweiß (Albumine))gefunden, das in 6 Fällen unter $^1/_8$‰ und in einem Falle $^1/_4$‰ betrug. Beim Rinde verliefen diese Untersuchungen negativ. *Stålfors*[34]) hat über den Eiweißgehalt des Rinderharns genaue Untersuchungen angestellt. Er fand, daß eine physiologische Albuminurie beim Rinde zu allen Zeiten vorkommt, also auch während der Trächtigkeit und zwar bei 20% seiner von ihm in Schweden untersuchten Fälle. Bei der Trächtigkeit reichte sie so wenig über die physiologische Grenze, daß er von einer Schwangerschaftsalbuminurie nicht sprechen konnte.

Schemensky[25]) hat bereits gezeigt, daß Eiweiße die Oberflächenspannung des Harns nur unwesentlich beeinflussen. Er untersuchte zunächst pathologische Eiweißharne und fand die Werte für den stalagmometrischen Quotienten beträchtlich erhöht. Dann setzte er mehreren Normalharnen Eiweißkörper (Albumine und Albumosen) zu und stellte die Veränderung der Werte für den stalagmometrischen Quotienten fest. Es zeigte sich, daß steigende Mengen von Albuminen und Albumosen den Quotienten erhöhen. Diese Erhöhungen waren jedoch niedriger als die bei den pathologischen Urinen gefundenen Werte. Es mußten also andere Einflüsse sein, die zu der Erhöhung führten.

Mit Sicherheit konnte ich dies auch von meinen Untersuchungen sagen, denn ich fand nicht wenige Fälle, wo chemisch negative Urine während der Trächtigkeit höhere Werte für den Quotienten zeigten.

Zum Schluß erwähne ich noch das Ergebnis zweier Untersuchungen von Pferdeharnen, die ich nachträglich als pathologische ansehen mußte. Bei einem Fall von Pyometra fand ich für den Quotienten einen Wert von 308. Im anderen Falle zeigte das betr. Pferd (V. 11) bei der Harnentnahme keinerlei klinische Erscheinungen. Jch fand einen Wert von 303 und wollte daher zwecks Kontrolle die Untersuchung wiederholen. Dabei brachte ich in Erfahrung, daß das Pferd kurz zuvor an einer Lymphangitis epizootica erkrankt gewesen war, die man für vollständig abgeheilt gehalten hatte. Der stalagmometrische Befund sowie die Tatsache mehrfacher Rezidive sprechen dagegen.

Zusammenfassung und Ergebnisse.

1. Es wurden normale und Trächtigkeitsharne vom Pferde und Rind stalagmometrisch untersucht, nachdem sie zu Vergleichszwecken auf das spezifische Gewicht 1,030 bzw. 1,025 gebracht waren.

2. Die Tropfenzahl dieser Harne und die Tropfenzahl der gleichen Harne, aus denen die adsorbierbaren Substanzen mit einer 10 proz. Tierkohlesuspension entfernt waren, wurde in ein Verhältnis gesetzt, und dadurch der sog. stalagmometrische Quotient gebildet.

3. Bei den in üblichem Sinne klinisch normalen Pferdeharnen (20 untersuchte Fälle) schwankten die Werte für den Quotienten zwischen 200 und 300, 215 minimal und 290 maximal.

4. Bei der Trächtigkeit des Pferdes lagen die Werte für den Quotienten weit höher. Sie schwankten (12 untersuchte Fälle) zwischen 283 und 416.

5. Die Lactation beim Pferd und Rind hatte erheblichen Einfluß auf die Gestaltung des Wertes für den stalagmometrischen Quotienten. Bei lactierenden Tieren, die sicherlich tragend waren, bewegten sich die Werte in normalen Grenzen (4 Fälle vom Pferde, 8 Fälle vom Rinde).

6. Etwa im Harn vorhandene Albumine hatten keinen oder nur unwesentlichen Einfluß auf die Gestaltung des Wertes für den Quotienten.

7. Bei einer Pyometra fand ich eine Veränderung des Quotienten im Sinne einer Erhöhung.

8. Ein Pferd mit Lymphangitis epizootica wies einen höheren stalagmometrischen Quotienten auf.

Schlußfolgerungen.

Die klinische Bedeutung der vorstehend mitgeteilten Untersuchungen liegt darin, daß es möglich ist, aus der Erhöhung des stalagmometrischen Quotienten auf physiologisch-abnorme Zustände, Trächtigkeit, im Organismus zu schließen. Der Quotient gibt uns ein wichtiges Untersuchungsmittel bei der Diagnose der Trächtigkeit des Pferdes in die Hand. Es ist nicht ausgeschlossen, daß die Schwierigkeit der Auswertung der Ergebnisse, die z. Zt. bei lactierenden Pferden und Rindern besteht, aus dem Wege zu räumen ist. Vielleicht sind weitere Differenzierungen und Untersuchungen der Milch dazu geeignet.

Literaturverzeichnis.

[1]) *W. Ostwald*, Lehrbuch d. allgem. Chemie, 2. Aufl., **1**, 514. Leipzig 1903. — [2]) *F. Pockels*, Capillarität. In Winkelmanns Handbuch der Physik. 2. Aufl. **1**, 1119ff. Leipzig 1908. — [3]) *Leonardo da Vinci*, Cod. atl. Fol. 68 r, Fasc. V, S. 128; Fol. 75 v, Fasc. VI, S. 164; Fol. 74 r, Fasc. VI, S. 153. — [4]) *G. Libri*, Histoire des sciences mathématiques en Italie depuis la Renaissance des lettres jusqu'à la fin du XVII. siècle. Vol. III, S. 54. Paris 1838. — [5]) *Ch. Henri*, Léonard da Vinci et la capillarité. Rev. des ens. second **1**, Nr. 17, S. 478ff. — [6]) *G. A. Borelli*, De motionibus naturalibus a gravitate penditibus. Reg. 1670. — [7]) *J. Jurin*, Phil. Trans. 30, 355, 363, 759, 1083, (1718). — [8]) *Th. Young*, Essay on the cohesion of fluids. Philos. Trans. of the Royal Soc. of London **1**, 65. 1805. — [9]) *P. S. Laplace*, Théorie de l'action capillaire. Suppl. au Livre 10 de la Mécanique celeste, Paris 1806, 1807. — [10]) *C. F. Gauss*, Übersetzung von R. H. Weber in: Ostwalds Klassik. v. experiment. Wissenschaft, Nr. 135. Leipzig 1903. — [11]) *R. Dubois-Reymond*, E. Dubois-Reymonds Vorlesungen über die Physik des organischen Stoffwechsels. — [12]) *L. Michaelis*, Dynamik der Oberflächen, 1. Aufl., S. 1—3. Dresden 1909. — [13]) *W. Gibbs*, Thermodynamische Studien, Leipzig 1892. — [14]) *C. Neuberg*, Der Harn sowie die übrigen Ausscheidungen und Körperflüssigkeiten von Mensch und Tier. Berlin 1911, 1. Aufl. — [15]) *H. Freundlich*, Capillarchemie. Leipzig 1909. — [16]) *J. Traube*, Archiv für die ges. Physiol. 105 (1904), S. 541, 559. — [17]) *Ostwald-Luther*, Hand- und Hilfsbuch zur Ausführung physiko-chemischer Messungen. Leipzig 1910, 3. Aufl., S. 8—10. — [18]) *H. Ivovesco*, Compt. rend. de la Société de Biol. **69**. 1910. — [19]) *A. Pockels*, Annalen der Physik **8**, 859. 1902. — [20]) *Fil. Botazzi*, Arch. di Fisiol. **7**. 1909. — [21]) *H. Schade*, Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. Dresden und Leipzig 1921. — [22]) *H. Frenkel* und *Cluzet*, Journ. de Physiol. et de Pathol. génér. **3**. 1901. — [23]) *Amann*, Zit. von Donnan, Brit. med. Journ. 1905, Nr. 2347. — [24]) *L. Lichtwitz*, Klinische Chemie. Berlin 1918, 1. Aufl. Verlag Springer. — [25]) *W. Schemensky*, Münch. med. Wochenschr. Nr. 27. 1920. Biochem. Zeitschr. 105. S. 228ff. 1920. — [26]) *Buglia*, Biochem. Zeitschr. **22**. 1909. — [27]) *J. Traube-Blumenthal*, Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie **2**. — [28]) *Ascoli* und *Izar*, Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 2, 4, 8, 18, 22, 41. — [29]) *W. Schemensky*, Münch. med. Wochenschr. Nr. 49, 1920. — [30]) *H. Bechhold* und *L. Reiner*, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 31. — [31]) *Fahraeus*, Biochem. Zeitschr. **89**. 1918. — [32]) *Plaut*, Münch. med. Wochenschr. **67**. 1920. — [33]) *J. Traube*, Biochem. Zeitschr. **24**. 1910. — [34]) *H. Stalfors*, im Archiv für Tierheilkunde 1922, Heft 5.

Über Sclerostomen im Kryptorchidenhoden des Pferdes.

Von

Dr. **Paul Schnetzer**, Oberwolfach.

(Aus der Chirurgischen Veterinärklinik der Universität Gießen [Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. *W. Pfeiffer*].)

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. März 1922.)

Einleitung und Literatur.

Über den Fund verirrter Parasiten, speziell verirrter Strongyliden, im Pferdekörper, sind in der Literatur zahlreiche Angaben vorhanden. Ganz besondere Bedeutung hat die Verschleppung von tierischen Parasiten im Pferdekörper erlangt, als *Schütz*[23])[24]) im Jahre 1894 zum erstenmal darauf aufmerksam machte, daß die verkalkten Knötchen der Pferdelungen, Lymphdrüsen usw., mit leicht heraushebbarem Kalkkern, in keiner Beziehung zur Rotzkrankheit ständen, sondern wahrscheinlich entozoischer Natur wären, was durch die Forschungen der Folgezeit bestätigt wurde. Die von *Schütz*[25]), *Angeloff*[2]), *Hummel*[12]), *Olt*[16]) u. a. festgestellte Tatsache, daß die Anwesenheit eosinophiler Leukocyten eine charakteristische Begleiterscheinung zooparasitärer Krankheitsprozesse ist, gibt eine sichere Möglichkeit, entozoische Knötchen der Pferdelunge von solchen rotzigen Ursprunges, bei denen die Eosinophilie fehlt, zu unterscheiden. Die bei Darmulcerationen nicht verminösen Ursprunges häufig beobachtete lokale Eosinophilie ändert an dieser Tatsache nichts. Wahrscheinlich wirken dabei, wie *Olt*[16]) annimmt, im Darm vorhandene Parasiten und deren Stoffwechselprodukte direkt auf die Geschwürsfläche ein und geben dadurch den Grund zur Eosinophilie ab.

Auf Anregung des Geheimen Medizinalrates Herrn Professor Dr. *W. Pfeiffer* habe ich Sclerostomenfunde im Kryptorchidenhoden des Pferdes zum Gegenstande meiner Untersuchungen gemacht.

Zunächst soll auf die Naturgeschichte der in Frage kommenden Sclerostomen näher eingegangen werden.

Im Jahre 1897 hat *Poeppel*[18]) den, bis dahin mit dem Namen „Strongylus armatus" belegten Palisadenwurm in eine größere Art, mit 4 Zähnen und eine kleinere, mit 2 Zähnen am Grunde der Mundkapsel, geschieden. Die größere Art nannte er „Strongylus neglectus", die kleinere „Strongylus armatus Rudolphi". Im Jahre

1900 beschrieb *Loos*[14]) eine dritte, zahnlose Art und gab ihr den Namen „Sclerostomum edentatum“. Den durch das Aneurysma verminosum bekanntesten 2zähnigen Palisadenwurm belegte er mit dem Namen „Sclerostomum vulgare“ und den 4zähnigen mit dem alten Namen „Sclerostomum equinum“ *(Müller)*.

Über den Körperbau der einzelnen Spezies macht *Loos*[14]) im wesentlichen folgende Angaben:

I. Sclerostomum equinum *(Müller)* = Strongylus neglectus *(Poeppel)*.

♂ 35 mm lang, 1,25 mm durchschnittliche Dicke.

♀ 45—47 mm lang, 2,25 mm durchschnittliche Dicke.

Der Kopf mit Mundkapsel ist fast nicht vom Körper abgesetzt; die Mundkapsel hat länglich ellipsoidale Form; die Dorsalrinne ist auf dem Querschnitt rundlich ohne scharfe Kante. Am Grunde der Mundkapsel, am unteren Ende der Dorsalrinne befinden sich 4 hohe, schlanke Zähne. Der Excretionsporus liegt kurz hinter dem Ringwulst, den die Körperhaut vor dem Vorderrande der Mundkapsel bildet, dem „Mundwall“. Der Oesophagus ist 1,67 mm lang und an seinem Hinterende nur ganz wenig verdickt. Die Bursa des Männchens ist breiter als lang und besitzt 2 ansehnlich entwickelte Seitenlappen; der Mittellappen ist nur wenig entwickelt und auch nur wenig von den Seitenlappen abgesetzt. Die Hinterrippen und hinteren Außenrippen haben einen gemeinschaftlichen Stiel; die Hinterrippen sind kurz und geben gegen das Ende hin zwei dünne, ziemlich lange Seitenäste ab. Die beiden Mittelrippen sind durch tiefere Einschnitte voneinander getrennt als die vorderen Außenrippen von den vorderen Mittelrippen. Die zwei Vorderrippen sind schlank und dicht aneinander gelagert. Die weibliche Genitalöffnung liegt ungefähr 14 mm vor dem Schwanzende; letzteres ist verhältnismäßig schlank.

II. Sclerostomum edentatum *(Loos)*.

♂ 23—26 mm lang, 1,5 mm dick,

♀ 33—36 mm lang, ca. 2 mm dick.

Der Parasit sieht plumper aus als der eben beschriebene. Der Kopf setzt sich, durch Verdickung der Körperhaut hinter der Mundkapsel nach innen (halsartige Einschnürung), überall sehr deutlich kugelförmig ab. Am Halsteile sieht man fast immer tiefe, unregelmäßige Querfalten. Die Mundkapsel ist becherförmig, Zähne fehlen. An Stelle der subventralen Zähne von Sclerostomum equinum finden sich meistens kleine, buckelförmige Erhebungen der Wand. Der Querschnitt der Dorsalrinne ist hochdreieckig mit ziemlich scharfer, nach der Seite umgebogener Spitze. Der Oesophagus ist am Hinterende keulenförmig angeschwollen. Der Excretionsporus liegt wie bei Sclerostomum equinum. Die weibliche Genitalöffnung befindet sich 9—10 mm vor dem Leibesende. Der Schwanzteil des Weibchens ist kürzer und auffallend stumpfer, die Bursa des Männchens hingegen ähnlich wie bei Sclerostomum equinum.

III. Sclerostomum vulgare = Strongylus amatus Rudolphi *(Poeppel)*.

♂ 14—16 mm lang, ca. 0,7 mm dick,

♀ 23—24 mm lang, ca. 1 mm dick.

Der Kopf mit Mundkapsel ist nicht vom Körper abgesetzt. Die Mundkapsel ist schwach becherförmig, die Rückefläche ein wenig stärker gebogen als die Bauchfläche. Am Grunde der Mundkapsel befinden sich 2 Zähne. Die Dorsalrinne ist auf ihrem Querschnitt halb kugelig bis überhalb kugelig, in der Mittellinie oft ein wenig eingekerbt. Der Excretionsporus liegt ungefähr auf der Höhe des Nervenringes. Der Oesophagus ist am Hinterende deutlich, aber nur wenig verdickt. Die Bursa des Männchens zeigt einen mehr oder minder deutlich abgesetzten Mittellappen, der an seinem Hinterrande regelmäßig einen kleinen Einschnitt aufweist. Die Vorderrippen, vorderen Außenrippen sowie die Mittelrippen sind wie bei den beiden oben beschriebenen Parasiten. Die Hinterrippen haben einen

gemeinsamen Basalstiel, der sich am Abgang der hinteren Außenrippen in die beiden Hinterrippen teilt. Die Hinterrippen entsenden Seitenäste, die nicht selten Anhängsel aufweisen. Die weibliche Genitalöffnung liegt 8 mm von der Schwanzspitze entfernt. Das Schwanzende des Weibchens erscheint relativ schlank und spitz.

Ein Jahr später gibt *Sticker*[27]) ebenfalls eine genaue Beschreibung der 3 Arten des bewaffneten Palisadenwurmes, die sich in der Hauptsache mit der von *Loos* gegebenen deckt. Mit Rücksicht auf das beste Unterscheidungsmerkmal, die Zähne am Grund der Mundkapsel, schlägt *Sticker* folgende Benennung vor:

I. Sclerostomum edentatum = Sclerostomum edentatum *(Loos)*.

II. Sclerostomum bidentatum = Sclerostomum vulgare *(Loos)*.

III. Sclerostomum quadridentatum = Sclerostomum equinum *(Loos)*.

Während nun der Blind- und Grimmdarm der Ort des Schmarotzertumes der geschlechtsreifen Tiere aller drei Arten des bewaffneten Palisadenwurmes ist, findet die Entwicklung der Larven an verschiedenen Stellen statt. *Glage*[7]), *Schlegel*[22]) und *O. Martin*[15]) sehen auf Grund ihrer Untersuchungen das subseröse Gewebe des parietalen Bauchfelles als Hauptentwicklungsort der Larven des Sclerost. edent. an. Abgesehen von dem Vorkommen unter dem Bauchfell wandert das Sclerost. edent. aber nach *Albrecht*[1]) auch noch in andere Organe ein, welche mit dem Bauchfell in Verbindung stehen, so vornehmlich in den Leistenkanal und in die Hoden. *O. Martino*[15]) konnte unter dem Bauchfell zwei Stadien von Sclerost. edent. feststellen, eine junge und eine ältere Larve. Die junge Larve mit Mundrosette, glatter Haut und Mundblase wandelt sich durch mindestens zweimalige Häutung in die ältere um, die mit Lippenfransen, zahnlosem Mundbecher und Ringelhaut ausgestattet ist. Diese ältere Larve verläßt die Subserosa des parietalen Bauchfells, um nach dem Darm, ihrem Endziel, abzuwandern. Dabei wird nach *O. Martin*[15]) folgender Weg eingeschlagen: Der Parasit wandert aktiv unter dem Bauchfell nach der vorderen Gekröswurzel und zwischen den Bauchfellblättern in das Gebiet des Dickdarms ein. Der Wurm bleibt immer subserös, in dem die großen Gefäße umscheidenden Fettgewebe und dringt schließlich an irgendeinem Abschnitt des Dickdarms in dessen Wand ein. In der Submucosa verweilt er eine Zeitlang in Cysten, um endlich durch eine kraterförmige Öffnung ins Darmlumen zu kommen und dort Geschlechtsreife zu erlangen.

Viel früher, eigentlich schon lange vor der Differenzierung des Strongylus armatus in seine 3 Arten, befaßte sich die Forschung mit der Entwicklung des Sclerost. vulgare, des Urhebers des Aneurysma verminosum, das sich bei ungefähr 90% aller Pferde am Abgang der Arteria mesenterica anterior von der Aorta nachweisen läßt. Lange Zeit hindurch war man einheitlich der Ansicht, der Aufenthalt der Larven von Sclerost. vulgare in der Blutbahn stelle eine Entwicklungsphase im Leben des genannten Parasiten dar. Erst als im Jahre 1890 *Willach*[30]) darauf aufmerksam machte, daß die geringe Anzahl der Larven im Aneurysma doch eigentlich in gar keinem Verhältnis stände zu der oft enorm großen Anzahl der geschlechtsreifen Parasiten im Darm, daß ferner doch wohl weit gewaltigere Störungen auftreten müßten, sollten die Schmarotzer alle bei ihrer Entwicklung die Blutbahn passieren, gingen die Ansichten auseinander. *Willach*[30]) und seine Anhänger hielten somit die Parasiten im Aneurysma für verirrte Exemplare, ohne jedoch sichere Beweise dafür erbringen zu können. Auch über den Weg, den die Parasiten einschlagen, um nach der vorderen Gekröswurzel zu gelangen, konnte keine Einigkeit erzielt werden. Einerseits wird der große Kreislauf als solcher angegeben, andererseits sollten die Würmer durch aktive Wanderung, entgegen dem Blutstrom, von den Darmarterien bis zur fraglichen Stelle heraufkommen. Gegen beide Ansichten wurden nicht unberechtigte Einwände gemacht.

Wenn z. B. die Wurmbrut schon passiv durch den Blutstrom mitgerissen wird, wie wäre es möglich, daß sie sich gerade an der vorderen Gekröswurzel demselben widersetzen kann? Ebenso läßt sich auch die zweite Annahme nicht halten, und zwar gegenüber der Tatsache, daß das Aneurysma verminosum schon wiederholt im Bereiche der Aorta ascendens angetroffen wurde. Auch die Beobachtungen von *Sticker*[28]), *Olt*[16]), die Sclerostomenlarven von der Bauchhöhle her durch die Gefäßwand nach dem Gefäßlumen vordringend angetroffen haben, stehen im Widerspruch mit den oben angeführten Vermutungen. Dahingegen sprechen die Beobachtungen sehr für die von *Olt*[16]) ausgesprochene Theorie, die besagt: Wahrscheinlich gelangt ein Teil der jüngsten Larven, in der Absicht, sich in die Darmwand einzubohren, über dieselbe hinaus zwischen die Gekrösblätter. Nun wandern sie, die Lymphbahnen benutzend, zwischen den Gekrösblättern weiter. Diese Lymphbahnen vereinigen sich aber gerade an der vorderen Gekröswurzel auf ein enges Gebiet; hier stellen sich den Parasiten die Gefäßverzweigungen der Gekröswurzel als Hindernis entgegen, weshalb sie durch die Adventitia und Media nach der Intima in den sich hier bildenden Thrombus vordringen. In dieser Ansicht findet auch die Vermutung *Willachs*[30]), die Parasiten im Thrombus des Aneurysmas seien verirrte Exemplare, eine Bekräftigung. Ist diese Anschauung *Willachs*[30]) richtig, so steht die Frage: „Wo entwickelt sich die Larve des Sclerost. vulgare?", immer noch offen. Während nun die sehr häufig anzutreffenden verkalkten Knötchen in den feineren Verzweigungen der Darmarterien, mit immer zu findenden Parasitenlarven darin, die fraglos vom Aneurysma stammen, beweisen, daß ein großer Teil der Aneurysmalarven noch zugrunde geht, für die Arterhaltung also nicht mehr in Frage kommen kann, so sprechen die hirsekorn- bis walnußgroßen Knoten in der Submucosa des Darmes, die sich oft genug als Wurmnester mit Larven von Sclerost. vulgare erwiesen haben, doch sehr für eine Entwicklung, die sich in der Darmwand abspielt.

Mit Rücksicht auf das Vorhandensein der Larve des Sclerost. vulgare im Aneurysma könnte man leicht in Versuchung geraten, in einzelne Organe verschleppte Sclerostomen dem Sclerost. vulgare zuzurechnen. *Sticker*[27]) fand jedoch in der alten *Gurlt*schen Sammlung der Tierärztlichen Hochschule und in der Helminthensammlung des Zoologischen Museums zu Berlin gerade unter solch verirrten Exemplaren eine ganze Reihe, die zur Spezies Sclerost. edentatum gehörte.

Es ist somit eine Notwendigkeit, von Fall zu Fall zu entscheiden, um schließlich auf diesem Wege noch Wissenswertes über die Entwicklung der Sclerostomen zu erfahren.

In der Literatur sind zahlreiche Fälle angegeben, in denen Strongyliden in Organen angetroffen wurden, in welchen man sie für gewöhnlich nicht zu finden gewohnt ist, so z. B. in den Lungen, in der Leber, im Gehirn, in der Bauchspeicheldrüse, in den Nieren, in den Hoden und in der Scheidenhaut der Hoden.

Ihrem Vorkommen in letzterer hat besonders *Hinrichsen*[9]) seine Aufmerksamkeit geschenkt. Bei 187 Kastrationen, meistens einjähriger Fohlen, konnte *Hinrichsen* an ungefähr 30 Hoden Wucherungen feststellen und fand 4 mal Rundwürmer im Hodensack. Insgesamt hat *Hinrichsen* ungefähr 10 mal Rundwürmer im Hodensack angetroffen. Netzartige oder längliche Auswüchse sowie längliche oder mehr runde, in der Mitte stärkere, nach den Seiten hin abgeflachte, narbige Gebilde auf der Oberfläche der Hoden führt er auf die Gegenwart von Rundwürmern zurück. *Hinrichsen*[9]) sah derartige Veränderungen besonders häufig an 2 Stellen. Einmal an dem unteren konvexen Rande des Hodens und dann an dem Abschnitt des parietalen Blattes, welcher mit dem entsprechenden Teil der Tunica vaginalis communis eine Ausbuchtung für den Schweif des Nebenhodens bildet. *Hinrichsen*[9]) bezweifelt, daß die Parasiten, die er für Strongyli amati hält, durch den

inneren Bauchring in den Hodensack gelangen, sondern nimmt an, daß sie mit der Blutbahn dorthin geführt werden.

Wiederholt wurden Strongyliden auch in Kryptorchidenhoden angetroffen. Ob ihr Vorkommen im normalen Hoden ebensohäufig beobachtet wurde, möchte ich bezweifeln, nähere Angaben darüber konnte ich in der Literatur nicht auffinden. An verschiedenen Stellen wird zwar der Hoden als Fundort angegeben, wahrscheinlich ist aber in diesen Fällen kein scharfer Unterschied zwischen Normalhoden und Kryptorchidenhoden gemacht. Mein Zweifel gründet sich auf folgende Tatsache: *Sticker*[27]) gibt im Jahre 1901 in seiner Abhandlung, „Die 3 Arten des bewaffneten Palisadenwurmes", das Vorkommen im Hoden schlechthin an und verweist dabei auf *Pütz*[19]), Deutsche tierärztliche Wochenschrift 1892. Aus der Angabe von *Pütz*[19]) geht jedoch, wie später geschildert werden soll, klar hervor, daß es sich um einen Kryptorchidenhoden handelte.

Über das Vorkommen von Sclerostomen im Kryptorchidenhoden berichtet zunächst *Railliet*[20]), nachdem er die Anwesenheit von Parasiten in den Hoden unserer Haustiere, besonders des Pferdes, als eine äußerste Seltenheit bezeichnete. Er teilt mit, der Veterinär *Simonin*[26]) an der Kavallerieschule zu Saumur habe in dem zentralen Teile eines Kryptorchidenhodens einen Wurm festgestellt, den er ihm zur Bestimmung übersandte. Der Wurm hatte seinen Sitz in einer kleinen, stark erweiterten Arterie und war nach *Railliets*[20]) Ansicht ein weibliches Exemplar von Sclerostomum armatum aneurysmaticum mit rudimentären Geschlechtsorganen. Der Hoden selbst war viel kleiner als im normalen Zustande, sein Parenchym war stark bindegewebig entartet und erhielt keine Spermatozoiden.

Einige Tage später machte *Simonin*[26]) eine ähnliche Beobachtung. Der Hoden zeigte die gleiche Beschaffenheit wie der vorige. Inmitten einer Blutlache lag ein $3^1/_2$ cm langer noch lebender Wurm, der aber beim Zutritt der Luft sofort starb. Das Gefäß, in welchem er sich befand, hatte einen Durchmesser von ungefähr 4 mm, seine Wände waren stark verdickt. Der Wurm selber stimmte der Art nach mit dem obigen überein.

Zum Schlusse der Abhandlung wirft *Railliet*[20]) die Frage auf, ob irgendwelche Beziehungen zwischen Kryptorchismus und dem Vorhandensein dieser Parasiten im Hoden bestehen, da nach der Angabe *Simonins*[26]) Veränderungen bei Kryptorchidenhoden sehr häufig sind.

Einen dritten Fall, der von *M. Jacoulet*[13]) beobachtet wurde, beschreibt *Railliet*[11]). In einem ungefähr nußgroßen Kryptorchidenhoden, der an einem kurzen Strange in der Lendengegend hing, fand *Jacoulet*[13]) ein Sclerostomum armatum in einer kleinen Arterie liegend. Der Parasit machte keinerlei Bewegungen und schien tot, während die früher beschriebenen lebend waren.

Wie schon oben erwähnt, hatte auch *Pütz*[19]) Gelegenheit, einen Strongylus armatus im Kryptorchidenhoden zu sehen. Er macht darüber folgende Angaben: „Am 12. Mai 1892 entfernte ich mittels Flankenschnittes aus der Bauchhöhle eines 2jährigen Füllens einen etwa hühnereigroßen, etwas abgeplatteten Hoden. Als nach der Operation mein Assistent, Herr Tierarzt *Trips*, einen Einschnitt in das Hodenparenchym machte, fand sich in diesem ein kegelförmiger Rundwurm, den ich bei genauer Beobachtung als ein völlig ausgebildetes Exemplar von Strongylus erkannte. Derselbe war 40 mm lang, geringelt, und im frischen Zustande am vorderen Körperpole etwa 3 mm dick, nach hinten allmählich spitzig auslaufend. Die Körperfarbe war im allgemeinen grau, der Kopf aber fleischfarbig. An der Vorderfläche des letzteren zeigte sich der kreisförmige Mund mit einer trepankronenähnlichen Doppelreihe von Zähnen sehr schön entwickelt. Bis zum nächsten Tage hatte die Dicke des Vorderkörpers, die mir zunächst abnorm erschien, in stark verdünntem Spiritus wesentlich abgenommen, so daß nunmehr

der Durchmesser daselbst kaum 2 mm mehr betrug." Aus dieser Beschreibung geht hervor, daß *Pütz*[19]) die rings um die Mundöffnung sitzenden Lippenfranzen als Zähne bezeichnete.

Greaswell[8]) fand bei der Sektion eines an Ruptur des Kolons zugrunde gegangenen Pferdes einen in der Bauchhöhle gebliebenen entarteten Hoden, der 1980 g wog und in seiner Mitte eine Höhle von Hühnereigröße enthielt, in welcher sich käsiger Eiter und eine Anzahl Rundwürmer (Strongylus armatus) befanden.

Frick[5]) konnte ebenfalls einen Strongylus armatus in einem Kryptorchidenhoden feststellen. Nach *Olts*[17]) Untersuchungen lag nur ein einziges ausgewachsenes weibliches Exemplar vor mit deutlich entwickelten Geschlechtsteilen. Der Parasit war in der ziemlich schlaffen Hodensubstanz umhergewandert und hatte ein System von Gängen erzeugt, die mit schlaffer Granulation ausgekleidet waren. Äußerlich wahrnehmbare Veränderungen der Albuginea testis, welche auf eine Einwanderung des Wurmes von außen her schließen ließen, fehlten. Wahrscheinlich handelte es sich also auch in diesem Falle um ein verirrtes Exemplar von Strongylus armatus.

Auch *Hobday*[10]) berichtet über das Vorkommen von Strongylus armatus im Kryptorchidenhoden. Der entartete Hoden stellte einen walnußgroßen, cystenartigen, mit Eiter und einem Strongylus armatus gefüllten Hohlsack dar.

Ein weiterer Fall wird von *Suffran*[29]) geschildert. *Suffran*[29]) fand in einem kindskopfgroßen Kryptorchidenhoden eine Cyste mit 300 ccm serös-flüssigem Inhalt. Die Innenwände der Cyste waren glatt, grauweiß, mit bindegewebigen, weißen, perlmutterglänzenden Zügen durchzogen, die sich in verschiedenen Richtungen kreuzten und so ein unregelmäßiges Netz darstellten. Auf der Oberfläche der Cystenwand, die die Cyste von der Drüsensubstanz trennte, war eine ungefähr 2-frankstückgroße Vertiefung von narbigem Aussehen. Am unteren Rande dieser Vertiefung befand sich eine, wie mit dem Durchschlag hergestellte Öffnung, aus welcher das Ende eines weißen, fadenförmigen, regelmäßig zylindrischen Körpers herausragte. Nach seiner Herausnahme konnte dieser Körper als ein Exemplar von Sclerostomum armatum erkannt werden.

Die histologische Untersuchung des Hodens ergab, daß kein Drüsengewebe mehr vorhanden war, das Organ bestand nur noch aus Bindegewebe. Es wurden kaum einige seltene, fast unkenntliche Samenkanälchen angetroffen. Das Lumen dieser Kanälchen war verschwunden. Die Samenzellen erschienen dort so angehäuft, daß sie das Kanälchen vollständig verstopften. Die meisten Zellen waren degeneriert, ihre Kerne färbten sich schlecht oder gar nicht, und schließlich blieb nur eine unförmige Masse übrig von granulösem Aussehen, die sich allmählich mit embryonalen Elementen durchsetzte, wodurch schließlich die Drüsenelemente von Bindegewebe vollständig verdrängt wurden. Der Rest des Schnittes bestand aus Bindegewebe, das mit embryonalen Rundzellen infiltriert war. Nirgends sah man geeignete Schädigungen, die den Ursprung der schon beschriebenen Cyste hätten erklären können.

Suffran[29]) faßt seine Ausführung wie folgt zusammen: „Es ist nicht das erstemal, daß man ähnliche Tatsachen beobachtet. Man weiß im Gegenteil, daß es keine Seltenheit ist, besonders bei Hoden von Abdominalkryptorchiden (Pferd) verschiedene Veränderungen, besonders Tumoren und Cysten, anzutreffen. Andererseits ist es ebensohäufig in so veränderten Hoden verschiedene Parasiten festzustellen. Es muß daher mehr als ein bloßes Zusammentreffen angenommen werden. Der Gedanke eines Zusammenhanges ist nicht in jedem Falle unlogisch. In dem Fall, der uns beschäftigt, ist die Anwesenheit eines einzelnen Parasiten in einer einfachen Cyste, mit Veränderungen von ulcerösem oder narbigem Aussehen an ihrer Wand sehr bestechend. Der Gedanke eines ursächlichen Zusammenhanges

kommt einem ganz natürlich in den Sinn; es scheint, daß der Parasit die bestimmende Ursache der Cyste gewesen ist. Ferner ist wahrscheinlich, daß solche Veränderungen mit der Zurückhaltung des Hodens in der Bauchhöhle in Beziehung stehen; ohne Zweifel tun das diejenigen, die sich der Wanderung, welche dieses Organ im normalen Zustande in der ersten Zeit des Daseins durchmachen muß, entgegenstellen. Auch würde es sehr interessant sein, nach der häufigen Beziehung zu forschen, welche zwischen dem Kryptorchismus und den parasitären Veränderungen des Hodens bestehen kann."

Eine ebenso ausführliche Schilderung unter der Überschrift: „Seltene Lokalisation von Strongylus armatus", gab *Berchar*[3]) über das Antreffen von Parasiten in einem ungewöhnlich großen Hoden eines Abdominalkryptorchiden.

„In der kranialen Hälfte des Hodens waren in seinem Parenchym hämorrhagische Infiltrationsherde vorhanden, welche sich von der Mitte des ganzen Gebildes bis zum Übergang in den Nebenhoden erstrecken, während die caudale Hälfte vollkommen davon frei war. Diese Infiltrationsstellen enthielten Cysten, von welchen zahlreiche Gänge abzweigten, so daß das ganze Gewebe davon durchsetzt war. In diesen Hohlräumen fanden sich nun Strongyliden von verschiedener Größe vor, welche wahrscheinlich in den Cysten ihren dauernden Wohnsitz hatten und von hier aus dann das Gewebe unterminierten. Diese Parasiten wurden herausgezogen, und ihre genauere mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich nicht bloß um geschlechtsreife Formen von Strongylus armatus, sondern auch um Larvenformen handelte. Beide Entwicklungsstufen dieses Schmarotzers zeigten die ihnen eigentümlichen charakteristischen Merkmale. Das größte Individuum besaß eine Länge von ungefähr 50 mm, war vollständig mit Blut vollgesogen und hatte die Form einer chirurgischen Nadel. Die Größe der anderen Exemplare schwankte zwischen 5 und 30 mm. Im Nebenhoden sowie in den Gefäßen des Hodens konnten keine makroskopisch wahrnehmbaren pathologischen Veränderungen beobachtet werden."

Der vorliegende Fall kann als besondere Seltenheit gelten, da gleichzeitig verschiedene Entwicklungsformen, die Jugendform und das geschlechtsreife Individuum, angetroffen wurden.

Die histologische Untersuchung ergab ein- bis zweischichtiges noch indifferentes Epithel in den Tubuli contorti, ohne jede Spur von spermiogenetischen Vorgängen. *Berchar*[3]) führt die mangelhafte Entwicklung des Epithels, d. h. das Fehlen der Differenzierung desselben in Spermatogonien und Sertolische Zellen, auf die Einwanderung der Parasiten zurück, die den Hoden in seiner Entwicklung beeinflußten. „Im Hodenparenchym fanden sich einerseits kleinzellige Infiltrationsherde vor, von denen die größten bereits mit freiem Auge erkennbar waren, andererseits mit Blut gefüllte, unregelmäßige Hohlräume. Außer diesen konnte man noch eine zweite Art von Hohlräumen erkennen, welche gefächert erschienen und die beiden erwähnten Formen von Strongylus armatus beherbergten. In der Umgebung dieser Stellen war das Bild des Hodenparenchyms ein ganz anderes, indem die Samenkanälchen durch diese Herde verdrängt worden waren.

Das gleichzeitige Vorkommen beider Entwicklungsstadien dieses Parasiten läßt nach *Berchar*[3]) die Erklärung zu, daß er in Larvenform auf dem Wege der Blutbahn nach dem Hoden verschleppt wurde, worauf sich infolge günstiger Ernährungsverhältnisse einzelne Exemplare zu geschlechtsreifen Individuen weiter entwickelten."

Fröhner und *Eberlein*[6]) geben neben Cysten, Sarkomen und Carcinomen auch Sclerostomum edentatum als Ursache für das Auftreten abnorm großer Kryptorchidenhoden an.

Schließlich wäre noch über den histologischen Bau der Kryptorchidenhoden zu sprechen.

Hosang[11]) fand bei seiner Untersuchung eine auffallende Vermehrung sowohl des intraparenchymatösen als auch des interlobulären Bindegewebes, also des Stützgerüstes, auf Kosten der Samenkanälchen. Die interstitiellen Plasmazellen, das sind die Zwischenzellen, waren in weit größerer Anzahl vorhanden als im normalen Hoden. Ihre Kerne zeigten verschiedene Formen und Größen, waren teils zentral, teils exzentrisch und peripher gelagert. Die Kernkörperchen waren ebenfalls verschieden gelagert und in verschiedener Anzahl vorhanden. Die Plasmazellen schienen somit in lebhafter Tätigkeit zu sein. Ihr Tinktionsvermögen war ungleichmäßig, auch färbten sie sich schlechter als diejenigen normaler Hoden. Der Durchmesser der Samenkanälchen war geringer als in gesundem Zustande. Drüsenzellen konnten nur in wenigen Samenkanälchen nachgewiesen werden; sie lagerten in 1, 2 oder höchstens 3 Schichten. Die zweite und dritte Schicht war, wenn überhaupt vorhanden, unvollständig, die Zellen lagen zerstreut und nicht in geschlossener Reihe. Die innerste Zellschicht, aus der die Spermatozoen direkt entstehen, fehlte, nur einzelne Zellen davon konnten in verkümmertem Zustande nachgewiesen werden. In einzelnen Kanälchen waren in den Zellen der zweiten und dritten Schicht sehr häufig mitotische Kernfiguren zu finden. Die protoplasmatische Ausbreitung der Sertolischen Zellen fehlte ebenfalls, oft waren jedoch gegen das Lumen der Kanälchen körnige protoplasmatische Massen, nicht selten netzartige Figuren bildend, zu sehen, die wohl als Reste der Protoplasmafortsätze der Sertolischen Zellen aufzufassen sind. Spermatozoen konnten nirgends nachgewiesen werden, die Spermatogenese war somit unvollständig, das höchsterreichte Stadium war die Bildung von Spermatocyten.

Engelmann[4]) fand bei der Untersuchung von 3 Kryptorchidenhoden 2jähriger Fohlen und eines solchen eines 4jährigen Spitzhengstes die Hodenkanälchen nur in einem Falle atrophisch, die Plasmazellen des Interstitiums vermehrt und zahlreiches Fett enthaltend. Die Samenkanälchen der übrigen Fälle waren nicht atrophisch und enthielten zum Teil gar kein Fett oder doch nicht mehr als normal. *Engelmann* führt sowohl das Fehlen der Atrophie der Samenzellen als auch des Fettes in dem Samenkanälchen auf das jugendliche Alter der Tiere zurück.

Eigene Untersuchungen.

Von der Chirurgischen Veterinärklinik der Ludwigs-Universität zu Gießen wurden mir 4 Kryptorchidenhoden, die mit Rundwürmern befallen waren, zur Untersuchung übergeben. Außerdem standen mir 40 weitere, im Laufe der Jahre gesammelte, in Formalin aufbewahrte Kryptorchidenhoden zwecks Durchsicht auf das Vorhandensein von tierischen Parasiten zur Verfügung. Letztere wurden in der Medianebene durchschnitten, dabei konnte in 9 weiteren Fällen die Anwesenheit von Parasiten festgestellt werden, wodurch sich die Zahl der zu untersuchenden Hoden auf insgesamt 13 erhöhte. Diese Hoden entstammten Fohlen im Alter von durchschnittlich 1—2 Jahren, von denen sich 3 als vollständige, 2 als unvollständige Abdominal- und 3 als Inguinalkryptorchiden erwiesen hatten. Von den übrigen Tieren, denen die übrigen Hoden entstammten, ließ sich die Art des Kryptorchismus nicht mehr feststellen. Die Operationen dieser Kryptorchiden erfolgten: 2 im Jahre 1900, 2 im Jahre 1901, 1 im Jahre 1908, 1 im Jahre 1910, 1 im Jahre 1911, 1 im Jahre 1912 und 3 im Jahre 1914. Klinische Er-

scheinungen, die auf die Anwesenheit der Parasiten in den Hoden hätten schließen lassen, wurden nach Angabe nicht beobachtet.

Makroskopischer Befund.

Die Größe der Hoden schwankt entsprechend ihrem Gewichte. Die unterste Gewichtsgrenze ist 15, die oberste 220 g. Die Oberfläche zeigt zottige, fadenförmige, ja selbst netzartige Auswüchse. Auf den Schnittflächen sieht man graue, bis grauschwarze Herde, die in ihrer Mitte meistens scharf umschriebene runde, bzw. ovale Stellen von schwarzbrauner Farbe und 1—2 mm Durchmesser erkennen lassen. Die Konsistenz der grauschwarzen Herde ist fest und entspricht der Konsistenz des übrigen, durch Formalin gehärteten Hodengewebes. Die schwarzbraune Masse der scharfumschriebenen Stelle läßt sich hingegen wie Käse schneiden und leicht mit der Messerspitze aus ihrer Umgebung herausheben, wodurch je nach der Form der genannten Stellen eine runde oder ovale Höhle mit glatter Innenwand entsteht. In einzelnen der beschriebenen grauschwarzen Herde ist an Stelle der scharfumschriebenen schwarzbraunen Masse der Querschnitt von Parasiten festzustellen. Ein davon abweichendes Bild zeigt der Fall 11. Dicht unter dem Nebenhodenrande des Hodens liegt ein rundes Knötchen von ungefähr 3 mm Durchmesser, einer grauweißen Hülle und einer grünlich durchscheinenden gallertartigen Masse im Zentrum. Durch diese gallertartige Masse schimmert ein walzenförmiges Gebilde, mit durchscheinender Hülle und einem weißen zylindrischen Strange in seiner Mitte. Kranio-ventral davon befindet sich ein kreisrundes Gebilde von 1 mm Durchmesser, ähnlich einer kleinen Arterie. Das Zentrum des letzteren ist graurot und schließt eine kreuzförmig angeordnete weiße Masse ein. Die periphere Zone zeigt sich gegen das Zentrum hin scharf abgesetzt und hat grauweiße Farbe. Wie aus der späteren histologischen Untersuchung hervorgeht, handelt es sich auch hier um den Querschnitt eines Parasiten. Angrenzend an das beschriebene kreisrunde Gebilde sieht man eine ungefähr 1,5 mm im Durchmesser messende, ebenfalls kreisrunde, perlmutterglänzende, weiße Stelle. Erscheinungen, wie sie oben beschrieben wurden, lassen sich in diesem Hoden nicht feststellen.

Bestimmung der Parasiten.

Um ihre Artzugehörigkeit festzustellen, werden die Parasiten zunächst herauspräpariert. In 7 von 9 Fällen werden die Schmarotzer in der caudalen, in einem Falle in der kranialen und in einem weiteren auf der Grenze zwischen caudaler und kranialer Hodenhälfte angetroffen. Die Lagebestimmung in den übrigen Fällen ist wegen mangelnder Orientierungsmöglichkeit am Hoden unmöglich. Die Parasiten liegen meistens in halb-S-förmiger oder S-förmiger Krümmung, quer zur

Medianebene des Hodens, und zwar in 6 Fällen mit dem Kopf in der lateralen und in 3 Fällen mit dem Kopf in der medialen Hodenhälfte. Bei 2 Hoden werden Teile der Parasiten, die zu ihrer Bestimmung nicht nötig sind, im Gewebe belassen, um bei der histologischen Untersuchung Verwendung zu finden. Von einem Parasiten im Falle 7 fehlt nach seiner Herausnahme ein Teil der Bursa und des hinteren Körperendes. Die veränderten Gewebsteile des Falles 11 werden, wegen der Abweichung ihres makroskopischen Bildes von den übrigen Fällen, ohne Freilegung des Parasiten für die histologische Untersuchung eingebettet.

Die Bestimmung der Parasiten ist erschwert, einmal durch die Aufbewahrung der Präparate in Formalin (bald nach Herausnahme der Parasiten schrumpfen dieselben ein), ferner durch starke Anschoppung von Hodensubstanz in ihrer Mundkapsel. Daher sollen die verwendeten Bestimmungsmethoden kurz vorausgeschickt werden.

Die Parasiten kommen, nachdem das Formalin ausgewaschen ist, zur Aufbewahrung in 30proz. Alkohol. Zu ihrer Untersuchung werden sie zwecks Aufhellung $^1/_2$ bis 1 Stunde in 30proz. Kalilauge gebracht, nach Auswaschung derselben in 2proz. Essigsäure im Uhrglasschälchen unter dem Mikroskop untersucht. Dieses Verfahren führt jedoch nicht immer zum Ziele. In einem Falle ist der Parasit stark eingetrocknet. Nach tagelanger Aufbewahrung in 70proz. Alkohol unter Zusatz von 5% Glycerin wird durch langsames Verdunstenlassen des Alkohols die zur Bestimmung nötige Durchsichtigkeit erreicht. Auch Maceration mit verdünnter Kalilauge findet Anwendung. Dadurch gelingt es, die aus Chitin bestehende Mundkapsel freizulegen. Die in der Mundkapsel vorhandene Hodensubstanz läßt sich durch eine feine Nadel bereits vollständig entfernen. Kleine Reste, die in dünner Schicht auf der Innenwand der Mundkapsel zurückbleiben, verhindern nach Aufhellung der Würmer deren Durchsichtigkeit nicht mehr.

Die Untersuchung der Parasiten mit Rücksicht auf ihre Artzugehörigkeit ergibt in allen Fällen, je nach den Körperteilen, die untersucht werden: deutliches Abgesetztsein des Kopfes vom übrigen Körper, kreisrunde Mundöffnung mit Lippenfransen, becherförmige Mundkapsel, Fehlen der sog. Zähne am Grunde der Mundkapsel, am unteren Ende der Dorsalrinne sowie Dreiecksform des Querschnittes der Dorsalrinne. Die Bursa des Männchens besteht aus zwei gutentwickelten Seitenlappen und einem viel kleineren Mittellappen, der, wenn auch nur durch geringe Einkerbung, so doch deutlich erkennbar von den Seitenlappen abgesetzt ist. Die Hinterrippen und hinteren Außenrippen besitzen einen gemeinschaftlichen Stamm, der unterhalb des Abganges der hinteren Außenrippen in die beiden Hinterrippen übergeht, die sich ihrerseits in je zwei Äste teilen, von denen der medial gelegene ebenfalls eine Gabelung aufweist.

Die Bestimmung des Geschlechtes und der Größe der Parasiten der einzelnen Hoden ergibt:

Fall 1: ♂ ca. 20 mm lang, 1,5 mm dick.

Fall 2: ♀ 36 mm lang, 2 mm dick.

Fall 3: 1. ♂ 22 mm lang, ca. 1,5 mm dick. 2. Konnte wegen allzu starker Austrocknung nicht bestimmt werden.

Fall 4: ♀ 36 mm lang, 2 mm dick.

Fall 5: ♂ 23 mm lang, 1,5 mm dick.

Fall 6: ♀ 32 mm lang, 2 mm dick.

Fall 7: 1. ♀ 28 mm lang, 2 mm dick. 2. ♂ 21 mm lang, 1,25 mm dick.

Fall 8: ♂ 23 mm lang, 1,5 mm dick.

Fall 9: ♀ ca. 30 mm lang, 2 mm dick.

Fall 10: ♀ 28 mm lang, 2 mm dick.

Fall 11: Die Größe kann nicht bestimmt werden; der Parasit wird zur histologischen Untersuchung im Gewebe zurückgelassen.

Fall 12: ♂ ca. 20 mm lang, 1,5 mm dick.

Fall 13: Es werden nur noch die pathologischen Veränderungen festgestellt, der Parasit selbst ist nicht mehr vorhanden.

Aus dem Körperbau und der Größe der einzelnen Parasiten ist zu ersehen, daß es sich in allen Fällen um den zahnlosen Palisadenwurm, „Sclerostomum edentatum“ handelt.

Mikroskopischer Befund.

Als Material zur histologischen Untersuchung werden Stellen gewählt, an denen die oben beschriebenen grauschwarzen und schwarzbraunen Herde zu sehen sind, ferner diejenigen Gewebsteile, in denen die Parasiten ganz oder teilweise speziell für die histologische Untersuchung zurückgelassen wurden. Das Material wird nach Alkoholhärtung in Celloidin eingebettet. Die Färbung der Schnitte geschieht hauptsächlich nach der *Weigert-van-Gieson*schen Methode. Aber auch einfache Eisenhämatoxylin-, einfache Eosin- sowie kombinierte Eisenhämatoxylin- und Eosin-Glycerinfärbung findet Anwendung.

Auffallend ist die durchschnittlich starke Vermehrung sowohl des interlobulären, als auch des interparenchymatösen und intraparenchymatösen Bindegewebes. Der Durchmesser der Samenkanälchen (Tubuli contorti) ist gegenüber dem im normalen Hoden klein, die Zahl der Drüsenzellen verringert. Im Lumen der Hodenkanälchen befindet sich häufig eine zerrissene, oft netzartig angeordnete, protoplasmatische Masse, die von den Plasmafortsätzen der Sertolischen Zellen herrühren dürfte. Zwischen dieser protoplasmatischen Masse liegen Spermatogonien teils in ein- und zweischichtiger Reihe angeordnet, teils zerstreut umherliegende, platte Zellen, mit blasenförmigem Kern, der mehrere Kernhöckerchen enthält. Von gleicher Beschaffenheit sind die Kerne der interstitiellen Plasma- oder Zwischenzellen, die sich in überreichem Maße und oft zu dichten Haufen geschichtet vorfinden. Außer den Zwischenzellen sieht man im Interstitium, in besonders großer An-

zahl in unmittelbarer Nähe von Parasitenlagern, große, granulierte Zellen, von kreisrunder, manchmal auch elliptischer Form. Diese Zellen färben sich mit Eosin und Eosinglycerin intensiver rot als das übrige Gewebe. Sie sind somit als acidophile Körperzellen oder eosinophile Leukocyten anzusehen. Sie werden wiederholt zu Straßen angeordnet angetroffen und lassen sich in einzelnen Präparaten bis in die Tunica albuginea hinein verfolgen. Vakuolen von eirunder Form, die als Fettvakuolen angesprochen werden müssen, sind nur in 2 Fällen nicht zu finden. Ihr Auftreten ist in den Samenkanälchen durchschnittlich häufiger als im Interstitium. Spermatozoen lassen sich nirgends nachweisen. Die oben beschriebenen schwarzgrauen Herde zeigten sich mikroskopisch als starke Blutungen, die den Kanal des Parasiten umgeben. In der Umgebung frischer Kanäle ist außerdem zellige Infiltration zu beobachten. Der Kanal selber erscheint in einigen Fällen als kreisrunder Hohlraum mit glatter Innenwand, in anderen hingegen als ein Haufen eng zusammengeballter Zellen, stellenweise der Innenwand dicht anliegend, als ob Verwachsung bestände, stellenweise einen spaltförmigen Raum zwischen sich und der Innenwand lassend. Außer in unmittelbarer Umgebung der Parasitenkanäle scheinen die acidophilen Körperzellen gerade in dieser Zellmasse ihre größte Anhäufung zu erfahren. Neben ihnen helfen gewöhnliche Leukocyten und rote Blutkörperchen den Kanal ausfüllen. Das an die Kanäle angrenzende Gewebe zeigt gewöhnliche Beschaffenheit. Das Interstitium ist jedoch am Rande so stark zusammengedrückt, daß es zwiebelschalenartig geschichtet erscheint. Manchmal läßt sich am Kanalrande, aber noch im Gewebe, ein schwacher, grünlicher Saum feststellen, wahrscheinlich von Blutfarbstoff herrührend. Außerdem ist Blutfarbstoff in Gestalt feinster schwarzer Körnchen, bis unregelmäßig geformter schwarzer Schollen im interstitiellen Gewebe, besonders reichlich in der Nähe sowohl frischer als auch schon alter, vernarbter Parasitengänge zu finden. So viel über den allgemeinen histologischen Befund.

Bilder charakteristischerer Art und von größerem Interesse bieten Präparate von:

Fall 1: In einer Anzahl hintereinander geschnittener Präparate tritt ein außergewöhnlich starker Bindegewebszug auf, der sowohl bei den vorhergehenden als auch bei den nachfolgenden Schnitten fehlt. Dieser Bindegewebszug nimmt seinen Ausgang von der Tunica albuginea an einer Stelle, an der mehrere Gefäße liegen, und ragt ungefähr 5 mm in das Hodenparenchym hinein, um unmittelbar bei einem Parasitenkanal zu endigen. In seiner Mitte läßt der Bindegewebsbalken eine Vertiefung erkennen, die mit den gleichen Zellen ausgefüllt ist wie die Parasitengänge. Die Vertiefung ist in ihrem Verlaufe durch äußerst zarte Bindegewebssepten unterbrochen und läßt auf das frühere Vorhandensein eines Hohlraumes an dieser Stelle folgern. Wahrscheinlich stellt dieser Bindegewebszug den Rest eines alten Wurmkanales dar.

Fall 7: Wie das beigefügte photographische Bild 1 (Abb. 1) zeigt, ist die Tunica vasculosa in einem Präparate unterbrochen, und zwar ganz in der Nähe zweier Blutgefäße. Die zwischen diesen Gefäßen und dem Hodenparenchym liegende Schicht der Tunica vasculosa verjüngt sich gegen die Unterbrechungsstelle zu auf beiden Seiten; es macht daher auf der vertikalen Schnittfläche den Eindruck, als ob eine Einschnürung dieser Schicht an der Unterbrechungsstelle bestände. Die Unterbrechungsstelle ist ausgefüllt durch ein kleines Stückchen Parasitenhaut, wie ein Vergleich der Bilder 1 und 2 (Abb. 1 und 2) erkennen läßt, und eine Anzahl Leukocyten, unter denen die acidophilen Körperzellen wieder am auffälligsten vertreten sind. (Das

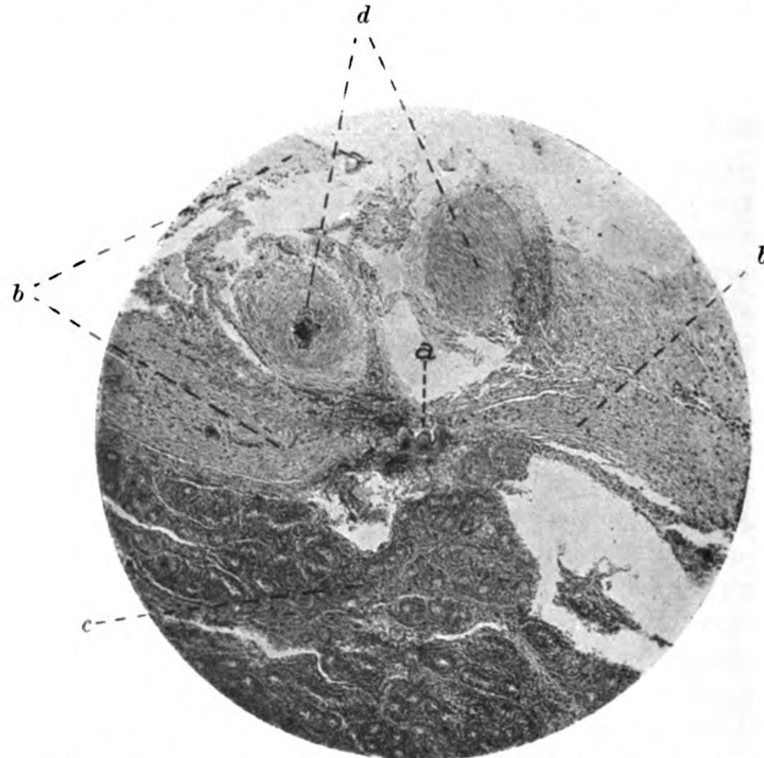


Abb. 1. Übergangsstelle eines Parasiten von der Albuginea in das Hodenparenchym. Obj. 3; Oc. 0. *a* = Hautstückchen des Parasiten in der Unterbrechungsstelle der Albuginea; *b* = Albuginea; *c* = Hodenparenchym; *d* = Gefäße.

Hautstückchen ist beim Herauspräparieren des Parasiten zurückgeblieben. An der fraglichen Stelle lag das Schwanzende des Parasiten.) Auch in anderen Präparaten dieses Blockes sind an derselben Stelle kleine Parasitenteilchen zu sehen. Eines davon ist deutlich als zur Bursa gehörig zu erkennen. Die Unterbrechungsstelle der Gefäßschicht der Tunica albuginea beweist, daß der Parasit von der Tunica albuginea aus nach dem Hodenparenchym eingewandert ist.

Fall 11: In einer größeren Anzahl Präparate läßt sich in der Tunica albuginea in der Nähe mehrerer Gefäße eine spaltförmige, in anderen Präparaten rundwerdende Stelle nachweisen, die schräg nach dem Hodenparenchym hinzieht, in Richtung auf einen schon makroskopisch zu erkennenden Parasitenkanal. Man sieht an dieser Stelle viel Blutpigment und eosinophile Zellen liegen. Beide sind, soweit es sich um das spaltförmige Gebilde handelt, strahlig angeordnet. Diese Stelle ist

fraglos als Parasitenkanal anzusehen, und zwar, wie die strahlige Anordnung der Zellen und des Blutpigments beweisen, als ein schon ziemlich alter, bereits vernarbter Kanal.

Aus den angestellten Untersuchungen geht hervor, daß die in sämtlichen Fällen gefundenen Sclerost. der Spezies „Sclerost. edentatum" angehören, und daß diese Art des Palisadenwurms durch aktive Wanderung in die Hoden gelangt. Letztere Behauptung findet ihre Stütze in dem histologischen Befunde der Fälle 1, 7 und 11, ferner in dem Vorhandensein ausschließlich ausgewachsener Larvenformen bei Fehlen



Abb. 2. Querschnitt eines Parasiten im Hodengewebe. *a* = Gefaltete Parasitenhaut.

irgendwelcher Rückstände, die auf eine im Hoden durchgemachte Häutung schließen ließe. Auch das Auftreten der Parasiten in der Einzahl in weitaus den meisten Fällen spricht in gewissem Grade dafür. Legt man sich die Ansicht *O. Martins*[11]), der die Rückwanderung der ausgewachsenen Larvenformen von Sclerost. edentatum vom retroperitonealen Gewebe nach dem Darme durch aktive Wanderung entlang dem lockeren Fettgewebe, das die Gefäße umschließt, annimmt, insoweit zugrunde, als die Parasiten den leichten Weg des perivasculären Bindegewebes nehmen, so kann man sich leicht vorstellen, daß vereinzelte Exemplare auf diesem Wege auch in den Bereich der Arteria und Vena spermatica interna gelangen können, diesen zwischen den Blättern des

Hodengekröses entlang wandernd, schließlich in der Tunica albuginea testis und nach Durchbohrung derselben im Hodenparenchym ankommen müssen. Nachdem *Hinrichsen*[9]) auch im Lumen der Tunica vaginalis communis Sclerostomen gefunden hat, könnte an den Eintritt der Parasiten von hier aus gedacht werden. Für diesen Weg dürften meine Fälle jedoch nicht in Betracht kommen, da es sich meist um abdominale oder unvollständig abdominale Kryptorchidenhoden handelt, die auf alle Fälle noch in der Bauchhöhle liegen. Würde Sclerostomum edentatun passiv auf hämatogenem Wege an den geschilderten Fundort kommen, müßte an seiner Stelle doch viel eher Sclerostomum vulgare im Hoden gesehen werden, da letztere Art doch schon ohne weiteres als Larve bei ungefähr 90% aller Pferde in der Blutbahn, im Aneurysma verminosum vorkommt. Es scheint aber gerade Sclerost. vulgare sehr selten, ja vielleicht noch gar nicht im Kryptorchidenhoden beobachtet zu sein. Wenn *Raillier*[20]) auch die von ihm im Kryptorchidenhoden gesehenen Sclerostomen zur Spezies Sclerostomum aneurysmaticum (= vulgare) rechnete, so scheint das an der damals noch fehlenden Differenzierung der bewaffneten Pallisadenwürmer in die einzelnen Arten gelegen zu haben. Jedenfalls spricht die Größe von $3^1/_2$ cm, die er für den beobachteten Parasiten in einem Falle angibt, nicht für Sclerostomum vulgare, sondern für weibliche Exemplare von Sclerost. edentatum. Wie *Raillier*[20]) selbst angibt, stimmte das Aussehen der Parasiten in allen drei von ihm beobachteten Fällen überein, es kann sich somit in keinem Falle um Sclerost. vulgare gehandelt haben. Auch *Berchar*[3]) schien der Ansicht, er habe bei seiner Beobachtung von Sclerostomen im Kryptorchidenhoden die Species Sclerostomum vulgare vor sich. Jedenfalls muß das aus der Einleitung zu seiner Abhandlung, die ich oben nicht näher berücksichtigt habe, gefolgert werden. Der größte von *Berchar*[1]) gesehene Wurm soll 50 mm lang gewesen sein. Diese Länge stimmt aber auf keinen Fall mit der von Sclerostomum vulgare überein. Ob weibliche Exemplare von Sclerostomum edentatum in außergewöhnlichen Fällen diese Länge erreichen können, ist mir nicht bekannt. Es könnte sich wohl um Sclerostomum equinum gehandelt haben, über dessen Vorkommen im Kryptochidenhoden ließ sich aus der Literatur allerdings nichts ersehen. Die von anderen Autoren angegebenen Größenverhältnisse der gefundenen Parasiten sprechen jedenfalls nicht dafür.

Schließlich soll an dieser Stelle die von *Railliet*[29]) und *Suffran*[29]) aufgeworfene Frage, ob eine Beziehung zwischen dem Kryptorchismus und dem Vorkommen von Sclerostomen im Kryptorchidenhoden besteht, Berücksichtigung finden. Wahrscheinlich gibt die Lage des Kryptorchidenhodens eine günstige Einwanderungsmöglichkeit und die fast immer bestehende Inaktivität desselben die Grundbedingung zum Weiter-

bestehen der Parasiten ab. Zwischen der Invasion der Wurmbrut und dem Auftreten ausgewachsener Larvenformen liegt der große Zeitraum der Larvenentwicklung, während welchem der Descensus testiculorum wohl in den meisten Fällen beendet sein dürfte.

Die spärlichen Angaben über das Vorkommen fraglicher Parasiten in normalen Hoden besagten, daß dieselben im normalen Hoden nur selten beobachtet wurden, woraus letzten Endes auch auf ein seltenes Vorkommen geschlossen werden muß, denn normale Hoden stehen zur Beobachtung pathologischer Veränderungen doch in weit größerer Anzahl zur Verfügung als Kryptorchidenhoden; entsprechende Veränderungen wären der Wahrnehmung auch sicherlich nicht entgangen. Diese wohl als sicher anzunehmende Tatsache findet eine Erklärung vielleicht darin, daß der normale Hoden im Scrotum durch seine mechanische Bewegung dem Eindringen der Parasiten größeren Widerstand entgegensetzt und durch seine funktionelle Tätigkeit das Weiterbestehen derselben unmöglich macht.

Als Ergebnis der histologischen Untersuchung bleibt schließlich noch zu erwähnen, daß die in der Literatur so häufig betonte Eosinophilie als charakteristische Begleiterscheinung zooparasitärer Krankheitsprozesse eine erneute Bestätigung gefunden hat. Ferner stimmen die gemachten Beobachtungen über den histologischen Bau der Kryptorchidenhoden des Pferdes mit den Wahrnehmungen *Hosangs*[11]) und *Engelmanns*[4]) überein.

Die pathologischen und pathologisch-histologischen Veränderungen, die speziell für die Anwesenheit von Sclerostomen in Kryptorchidenhoden sprechen, sind schließlich zusammengefaßt: Blutungsherde im Hodenparenchym, manchmal auch Auftreten starker Bindegewebsbalken von der Albuginea aus, nach dem Hodenparenchym hinziehend, zellige Infitration mit ausgesprochener Eosinophilie, wobei die eosinophilen Leukocyten oft in Straßen angeordnet, nach der Albuginea hinziehend, gesehen werden. Auch Blutpigment in Gestalt feinster schwarzer Körnchen bis unregelmäßig geformter Schollen findet sich regelmäßig und häufig in gleicher Weise wie die eosinophilen Leukocyten angeordnet vor.

Die hauptsächlichsten Ergebnisse der Untersuchungen lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. *Sclerostomen kommen im Kryptorchidenhoden des Pferdes viel häufiger vor, als aus der Literatur zu entnehmen ist.*

2. *Beim Vorkommen von Sclerostomen im Kryptorchidenhoden des Pferdes handelt es sich in weitaus den meisten Fällen um Sclerostomum edentatum.*

3. *Sclerostomum edentatum gelangt durch aktive Wanderung entlang den Blutgefäßen in den Kryptorchidenhoden des Pferdes.*

An dieser Stelle sei mir gestattet, Herrn Geheimen Medizinalrat Professor Dr. *W. Pfeiffer* für die Überlassung des zahlreichen Materials sowie für seine persönlichen Ratschläge meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1) *Albrecht*, Zur Kenntnis der Entwicklung der Sclerostomen beim Pferde. Zeitschr. f. Veterinärk. **21**, H. 4, S. 161. 1909. — 2) *Angeloff*, Zitiert nach *Olt*[16]). — 3) *Berchar*, Seltene Lokalisation von Strongylus armatus. Österreich. Monatsschr. f. Tierheilk. **35**, Nr. 4, S. 150—155. 1910. — 4) *Engelmann*, Über das Vorkommen von Fett im kryptorchidischen und normalen Hoden. Inaug.-Diss. Bern 1902. — 5) *Frick*, Zitiert nach *Olt*[17]). — 6) *Fröhner* und *Eberlein*, Kompendium der speziellen Chirurgie 1915, S. 165. — 7) *Glage*, Zitiert nach *O. Martin*,[15]). — 8) *Gresswell*, On certain pathological conditions met with in the testicles of horses. Jahresber. über d. Leistungen a. d. Geb. d. Veterinärmedizin **6**, 124. 1887. — 9) *Hinrichsen*, Über die Häufigkeit des Vorkommens tierischer Parasiten im Hodensack usw. Arch. f. Tierheilk. **23**, 180. — 10) *Hobday*, Zwei eigentümliche Fälle von Kryptorchismus. Jahresber. über d. Leistungen a. d. Geb. d. Veterinärmedizin **20**, 185. 1901. — 11) *Hosang*, Über den Bau der Kryptorchidenhoden. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **1**, 283. 1893. — 12) *Hummel*, Zitiert nach *Olt*[16]). — 13) *Jacoulet*, Zitiert nach *Railliet*[21]). — 14) *Loos*, Notizen zur Helminthologie Ägyptens III. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I Orig., **27**. 1900. — 15) *Martin, O.*, Beiträge zur Kenntnis der Verbreitung und Entwicklung des Sclerostomum edentatum Loos. Arch. f. Tierheilk. **37**, 106. 1911. — 16) *Olt*, Über die durch Strongyliden bei Pferden verursachten Abweichungen und deren Beziehungen zur Rotzkrankheit. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. **36**, Suppl.-Bd., S. 355. 1910. — 17) *Olt*, Die Wanderung des Strongylus armatus und Folgen seines Schmarotzertums. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1900, S. 390. — 18) *Poeppel*, Zitiert nach *Albrecht*[1]). — 19) *Pütz*, Strongylus armatus im Hodenparenchym eines sog. Spitzhengstes. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1892, S. 375. — 20) *Railliet*, Sur les Sclérostomes des cryptorchides. Bull. et mém. de la soc. centrale de méd. vétérin. 1884, S. 255. — 21) *Railliet*, Ibidem. S. 301. — 22) *Schlegel*, Zitiert nach *O. Martin*[15]). — 23) *Schütz*, Zur pathologischen Anatomie des Rotzes. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. **20**, 423. — 24) *Schütz*, Malleinversuche. Ibidem. S. 449. — 25) *Schütz*, Zitiert nach *Olt*[16]). — 26) *Simonin*, Zitiert nach *Railliet*[20]). — 27) *Sticker*. Die 3 Arten des bewaffneten Palisadenwurmes. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1901, Nr. 33, S. 333. — 28) *Sticker*, Die 3 Arten des bewaffneten Palisadenwurmes. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1901, Nr. 34, S. 346. — 29) *Suffran*, Un sclérostome dans un testicule kystique de cheval cryptorchide. Rev. vétérin. 1900, S. 741. — 30) *Willach*. Zitiert nach *Olt*[16]).

Über den Nachweis der Infektionserreger bei Rauschbrand und rauschbrandähnlichen Erkrankungen durch Untersuchung des Knochenmarkes.

Von

W. Pfeiler und **V. Goerttler.**

(Aus der Veterinäranstalt der Universität Jena [Direktor: Geh. Reg. Rat. Prof. Dr. *Hobstetter*].)
(Tierseuchenstelle. [Leiter: Prof. Dr. *Pfeiler*].)

(Eingegangen am 29. Mai 1922.)

Die Diagnose des „Rauschbrandes" steht auch heute noch, obwohl wir in der ätiologischen Ära der Medizin leben, auf schwachen Füßen. Selbst an bakteriologischen Instituten wird sie oft an die Feststellung von Merkmalen geknüpft, die, wenn sie einer kritischen Prüfung unterzogen werden, zeigen, daß eine an der Oberfläche hinstreifende Untersuchung die betreffende Diagnose gezeitigt hat. Der Nachweis eines „Buttersäuregeruchs" an dem eingesandten Material bzw. an den innerhalb der Versuchszeit verendeten und charakteristische Sektionsveränderungen aufweisenden Impftieren im Verein mit der Gegenwart von mehr oder weniger grampositiven, einzeln liegenden, zu zweien oder zu kurzen Verbänden vereinigten Stäbchen mit Sporen wird in den meisten Fällen als ausreichend angesehen, um die Diagnose zu begründen. Die in einzelnen deutschen Bundesstaaten für die Nachprüfung des amtstierärztlichen Gutachtens bei Rauschbrand erlassenen Vorschriften zeigen, wie primitiv diese Diagnose gerade amtlich gehandhabt wird. Es kann als feststehend angesehen werden, daß ein Teil der auf Grund dieser Vorschriften gestellten Diagnosen nicht richtig ist.

Prüft man vergleichend eine größere Anzahl von Stämmen, die aus verschiedenen Instituten stammen und mit der Aufschrift „Rauschbrand" übersandt worden sind, so ergibt sich denn auch in der Tat, daß *die verschiedenartigsten, sicher nicht dem Begriff des Rauschbrandes im wissenschaftlichen Sinne einzuordnenden Bakterienarten mit dieser Bezeichnung geführt* werden. Feinere Untersuchungsverfahren, wie etwa die Vergärung der Kohlenhydrate, die Agglutinationsmethode, die Züchtung auf Hirnbrei, die Prüfung der Hitzeresistenz der Sporen, können, nach dem Ergebnis von uns ausgeführter Nachprüfungen, für die Dia-

gnose nicht herangezogen worden sein, denn sonst würden die betreffenden Stämme eine andere Bezeichnung haben erfahren müssen. Es scheint, als ob die Diagnose in vielen Fällen lediglich auf das mikroskopische Bild hin, in manchen unter Berücksichtigung des Ergebnisses der Tierversuche (Pathogenität für Meerschweinchen, Kaninchen und Mäuse), in manchen, den schon selteneren, Fällen auch unter Würdigung des Verhaltens der betreffenden Erreger auf der Leber-Zwerchfellfläche der Versuchstiere oder auf der Traubenzucker-Blutagar-Platte gestellt worden ist.

Alle diese Methoden geben aber kein schlüssiges Urteil darüber, welche Type im gerade vorliegenden Falle die Ursache der Erkrankung bei dem verendeten Rinde gewesen ist. Das ergibt aber einen *bedenklichen Mißstand im Hinblick auf die wissenschaftliche Richtigkeit der gestellten Diagnosen und die daraus folgende praktische — d. h. veterinärpolizeiliche — Behandlung der betreffenden Fälle, sowie im Hinblick auf die Entschädigungsfrage.*

Diese Seite der Angelegenheit soll heute nicht näher erörtert werden, weil sie in mancher Beziehung noch nicht genügend geklärt ist bzw. einer eingehenden Erörterung unter den verschiedensten Gesichtspunkten und von verschiedenen, auch amtlichen, Stellen bedarf. Es sei nur, um die Bedeutung der Frage in das richtige Licht zu rücken, an die gleichen Verhältnisse beim *Milzbrand* erinnert, wo z. B. für die Entschädigungsfrage erst seit Einführung der Präzipitationsmethode eine diagnostische Sicherheit im *Nachprüfungsverfahren* an die Stelle von subjektiven und, wie sich vielfach herausgestellt hat, ungerechten Entscheidungen getreten ist. Es sei in dieser Beziehung auf die eingehenden Untersuchungen von *Schütz* und *Pfeiler*[1]), *Fischoeder*[2]), *Profé*[3]) u. a. verwiesen. Auch für die Diagnose der *Wild- und Rinderseuche* (bzw. im wissenschaftlichen Sinne für andere Krankheiten aus der Gruppe der hämorrhagischen Septikämie) liegen die Verhältnisse nicht anders, wie eine unlängst von *Pfeiler*[4]) veröffentlichte Arbeit gezeigt hat.

Wir haben nun in einer besonderen Arbeit dargetan, *wie diese, auch in gesetzlicher Beziehung unzureichenden Verhältnisse für den Rauschbrand abgestellt* werden können[5]). Es liegt auf der Hand, daß als erstes Erfordernis für die Bearbeitung der in Rede stehenden Frage die *Schaffung von Reinkulturen* anzusehen ist. Deren Gewinnung ist aber gerade bei Anaërobenarten aus der Muskulatur nicht immer einfach oder doch zeitraubend. Als eines der einfachsten und billigsten Verfahren dürfte das, einer mündlichen (dem einen von uns [Pfeiler] durch Dr. *B. Heinrich* überlieferten) Angabe nach, von *Kitt* stammende der *Züchtung in Blut-Bouillon* anzusehen sein, in der die Begleitbakterien durch Erwärmen auf Temperaturen von 70° C abgetötet werden, die Rauschbrandsporen

dagegen nicht. *Tarozzi-Bouillon* eignet sich für den gleichen Zweck ebenfalls ausgezeichnet.

Der zur Erreichung dieses Zieles eingeschlagene Weg ist kein direkter. Anläßlich von Versuchen, ein im tierhygienischen Institut zu Bromberg schon in den ersten Kriegsjahren versuchsweise (im Anschluß an Arbeiten von *Nitta*[6]) angewandtes Immunisierungsverfahren weiter auszubauen und auf dieses Prinzip die Möglichkeit einer raschen und sicheren Diagnosestellung zu gründen[5]), haben wir nun die Frage geprüft, ob es möglich ist, *im Knochenmark, das bakteriellen Verunreinigungen ja wenig zugänglich ist, die Erreger des Rauschbrandes in Reinkultur nachzuweisen.* Dazu bot sich uns an einer beträchtlichen Anzahl von *Meerschweinchen*, die mit Material infiziert worden waren, das von an Rauschbrand bzw. rauschbrandähnlichen Erkrankungen verendeten Rindern stammte, Gelegenheit. Es wurde dabei festgestellt, daß bei diesen Infektionen die *Erreger tatsächlich im Knochenmark vorhanden* sind.

Im Anschluß daran wurde die Prüfung der Frage notwendig, wie die Verhältnisse beim Rinde selbst liegen. Die Zahl der von uns untersuchten *Rinderknochen* ist sehr viel kleiner; indessen waren bisher in allen Fällen die betreffenden Mikroorganismen *sowohl mikroskopisch als kulturell nachweisbar*, ein Umstand, der zu der Annahme berechtigt, daß bei Rindern dieselben Verhältnisse wie bei Meerschweinchen vorliegen.

Der *mikroskopische Befund* an Ausstrichen aus dem Knochenmark kann indes *zur Differenzierung der verschiedenen Anaërobenarten nicht herangezogen* werden, weil hier ein Unterschied bezüglich der Verbandbildung, im Gegensatz zu dem Verhalten auf der Leberzwerchfellfläche, nicht festzustellen ist. Die dem „*malignen Ödem Kochs nahestehenden Arten*" (*v. Hibler*[7]) sowie die *Bacillen vom Typus „Ghon-Sachs*", die auf der Leberzwerchfellfläche und der Bauchfellserosa zu langen Fäden auswachsen, liegen im Knochenmark nur einzeln, höchstens zu zweien, und sind so von den *echten Rauschbrandbacillen vom Typus „Foth*" nicht zu unterscheiden.

Der mikro-diagnostische Wert der Feststellung, daß die Infektionserreger bei den genannten Erkrankungen im Knochenmarke vorkommen, ist also gering; *sehr gute Dienste leistet uns ihre Gegenwart dagegen bei der Anlage von Kulturen* aus infiziertem Material. Reinkulturen sind von der Leberzwerchfellfläche nur dann mit Sicherheit zu gewinnen, wenn ihre Anlage sehr bald nach dem Tode des (Versuchs-)Tieres geschieht. Im andern Falle siedeln sich aus dem Darm stammende Saprophyten, unter Umständen Bacillen des malignen Ödems hier an. Solche Fälle geben zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung.

Aus dem *Knochenmark gelingt dagegen die Züchtung in Reinkultur, selbst bei gefaulten Knochen, noch nach längerer Zeit verhältnismäßig leicht.*

Frische Knochen (am besten benutzt man bei *Meerschweinchen* Femur und Tibia oder Humerus und Radius) werden zu diesem Zweck oberflächlich von Fleischteilen befreit und hierauf durchgebrochen. Nun wird mit einer kleinen Platinöse etwas Knochenmark entnommen und in Gehirnbrei oder Leberbouillon verimpft. *Bei sauberem Arbeiten erhält man auf diese Weise stets die gewünschten Reinkulturen in kürzester Zeit.*

Etwas schwieriger gestaltet sich die Anlage von Kulturen aus *alten Knochen*, in denen das Mark durch Eintrocknen stark an Volumen verloren hat und nur dem Knochen selbst noch als harte, bröcklige Schicht anliegt, während die Markhöhle leer ist.

Um die einschlägigen Verhältnisse klarzustellen, seien einige diesbezügliche Versuche geschildert, die erkennen lassen, welche Bedeutung dem von uns ausgeübten Verfahren zukommt, besonders wenn man vergleicht, in welchem Zustand sich die sonst zur Untersuchung eingesandte Muskulatur einige Tage nach der Entnahme befindet. Aus der Muskulatur ausgelöste, aber noch mit kleineren Fleischresten behaftete Knochen (Femur und Tibia) von Meerschweinchen wurden nicht getrocknet, sondern in den Eisraum, wo sie etwa 4 Wochen lagerten, gebracht; erst nach dieser Zeit, als die Knochen Zeichen stinkender Fäulnis erkennen ließen, wurden sie im Brutschrank getrocknet. Aus diesem Material wurden nach beinah 3 Monaten Kulturen angelegt.

Die Knochen wurden vor der Materialentnahme eine halbe Stunde lang in 5prom. Sublimatwasser gelegt, um etwa äußerlich anhaftende Rauschbrandkeime abzutöten. Danach wurden sie in destilliertem Wasser abgespült und mit einer in Alkohol getauchten und abgebrannten Schere durchschnitten, weil der Knochen beim Brechen stark splitterte und so viel Material verloren gegangen wäre. Den oben erwähnten Belag im Innern des Knochens — das eingetrocknete Mark — schabten wir mit einem ausgeglühten Platinspatel vorsichtig ab und beschickten mit einigen Körnchen des so erhaltenen Pulvers die Nährböden.

In 11 von 15 auf diese Weise beimpften Röhrchen war schon nach 12 Stunden deutliches Wachstum wahrzunehmen, in 3 weiteren Röhrchen trat es dagegen erst nach etwa 2tägigem Verweilen im Brutschrank ein, während eines dauernd steril blieb. 12 Kulturen erwiesen sich als rein und 2 waren durch Tetra- bzw. Streptokokken verunreinigt.

Wenn man auch annehmen darf, daß bei Knochen von Rindern die Verhältnisse bei so langer Aufbewahrungszeit nicht ganz so günstig liegen werden (größeres Volumen, stärkerer Feuchtigkeitsgehalt infolge langsamerer Austrocknung, daher stärkere Fäulnis), so haben wir in den oben geschilderten Meerschweinchenversuchen doch Verhältnisse geschaffen, die infolge der langen Aufbewahrung der Knochen im Kühlraum dem Eindringen von fremden Keimen möglichst Vorschub leisteten.

Wir würden uns daher für berechtigt halten, die Gültigkeit der von uns an Meerschweinchen gemachten Feststellungen auch auf die Verhältnisse beim Rind zu übertragen, wenn wir uns nicht außerdem *durch Versuche an Rinderknochen davon überzeugt hätten, daß der von uns vorgezeichnete Weg praktisch gangbar ist.*

Wir *empfehlen daher bei Einsendungen von rauschbrandverdächtigem Material zu Untersuchungszwecken an Stelle von Fleischteilen, die fast immer als verunreinigt anzusehen sind, markhaltige Knochen einzuschicken.* Als praktisch erweisen sich hierfür *Metacarpal- oder Metatarsalknochen oder die I. Phalangen. Aus diesen Knochen können sofort Reinkulturen angelegt werden.* Der Tod der Versuchstiere an Sekundärinfektionen oder eine Beeinflussung des Krankheitsverlaufs oder Sektionsbefundes ist auf diesem Wege ausgeschlossen.

Neben anderen Fragen wird im Verfolg dieser Versuche von uns geprüft, welchen Einfluß die Fäulnis der Leiche auf den Bakteriengehalt der Knochen von Tieren hat, die an Rauschbrand oder ähnlichen Infektionskrankheiten verendet sind. Hierüber wird in einer späteren Arbeit berichtet werden.

Literaturverzeichnis.

[1]) Arch. f. wiss. Tierheilk. **3**, 3. Heft, S. 286—321. 1912. — [2]) Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasit. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere 1912, **12**, Heft 1/2, S. 84—101 u. 169—182. — [3]) Zentralbl. f. Bakt. usw. 1. Abt. Orig. **64**. 1912. — [4]) Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasit. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere. 1921, **22**, Heft 4, S. 276—287. — [5]) Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. 1. Abt. Orig., im Erscheinen. — [6]) Bulletin of the Veterinary Association Tokyo, 1918. — [7]) Untersuchungen über die pathogenen Anaeroben. Jena, Gustav Fischer 1908.

Bücherbesprechungen.

Röder, O., Chirurgische Operationstechnik für Tierärzte und Studierende. Zweite, neubearbeitete und vermehrte Auflage. Mit 111 Abb. Berlin, Paul Parey, 1922. Preis geb. 96 Mark.

Neu aufgenommen sind: Wund-, Darm- und Sehnennaht, Exstirpation der Stimmtaschen, Krippensetzeroperation nach Forsell, Operation der Widerristfistel, Laparotomie, Darmschnitt und Darmresektion, Operation des Mastdarmvorfalles, Kastration auch der weiblichen Haustiere, sowie der Hähne. Der Umfang ist fast auf das Doppelte angewachsen seit der 1. Auflage. Das Buch wird seine alten Freunde behalten und neue erwerben. Die Ausstattung ist vorzüglich, der Preis mäßig. N.

A. **Biedle**, Reg.-Rat I. Kl. im Bayr. Staatsministerium für Landwirtschaft: **Die Weide.** Mit 1 Abb. München-Freising, Catterer u. Cie., 1922. Preis brosch. 12 Mark.

Das Werkchen verdient es, dem bäuerlichen Landmann empfohlen zu werden. Die praktizierenden Tierärzte seien deshalb auf die Monographie hingewiesen, da ihr Rat bei der ländlichen Bevölkerung gehört zu werden pflegt. N.

Martin, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. 2. umg. Aufl., IV. Bd., Lief. 1: *Anatomie des Schweines.* IV u. 120 Seiten, 90 Textabbildungen. Stuttgart, Schickhardt & Ebner, 1922. Preis geheftet 42 Mark.

Die erste Lieferung des vierten (Schluß-) Bandes der 2. Auflage des vorgenannten Werkes ist eine in sich abgeschlossene monographische Darstellung der Anatomie des Schweines. Erfreulich ist die kurze prägnante Textfassung, welche klar alle dem Bedürfnis des Tierarztes entsprechenden anatomischen Einzelheiten vermittelt. Bei umfassender stofflicher Behandlung trifft man nirgends auf überflüssige Weitschweifigkeit. Erfreulich sind auch die Abbildungen. In ihrer Mehrzahl von Martin selbst gezeichnet, zeigen sie, daß die zumeist gewählte Strichtechnik nicht allein durch instruktive Eindeutigkeit, sondern auch schön wirken kann. Martin versteht es ausgezeichnet, mit wenigen markanten Strichen einen Knochen charakteristisch zu präzisieren. Die Organ- und Situsbilder bieten gleiche Vorzüge. Zu wünschen wäre, daß in der Folge einige der alten Frankschen Holzschnitte durch Neuzeichnungen ersetzt würden. Papier und Druck sind ausgezeichnet. Die Anschaffung des Buches kann nur empfohlen werden. *Drahn* (Berlin).

Fischer, A., Das Klauenbeschneiden der Rinder. Ein wichtiger Beitrag zur Klauenpflege. Mit 10 Abb. Hannover, M. u. H. Schaper, 1922. Preis 12 Mark.

Verfasser beschreibt das im Allgäu seit Jahrzehnten eingeführte Verfahren des Klauenbeschneidens und empfiehlt dessen allgemeine Einführung. Das Werkchen verdient, in tierärztlichen und landwirtschaftlichen Kreisen verbreitet zu werden. N.

Miessner, Oppermann und Lüttje, Die Geißeln der Pferdezucht. (Unfruchtbarkeit, Verfohlen und Fohlenlähme.) Mit 15 Abb. Hannover, M. u. H. Schaper, 1922.

Die Verfasser wollen, wie im Vorwort gesagt wird, der Allgemeinheit der Züchter einen gemeinverständlichen Überblick über die 3 im Titel genannten Krankheitsgruppen geben. Der Zweck dürfte erreicht werden. N.

W. Nöller, Die wichtigsten parasitischen Protozoen des Menschen und der Tiere. I. Teil. Einführung in die allgemeine Kenntnis und die Untersuchung der parasitischen Protozoen und Abschnitt I: Die parasitischen Rhizopoden. Berlin, Richard Schoetz, 1922. Preis 150 Mark.

1. Von medizinischer Seite besprochen: Der erste Teil der vorliegenden Abhandlung von *W. Nöller* über die wichtigsten parasitischen Protozoen des Menschen und der Tiere, nach Inhalt, Darstellung und Ausstattung gleich vorzüglich, wird dem Mediziner ein außerordentlich willkommener Führer durch ein Gebiet sein, das praktisch wie wissenschaftlich in gleichem Maße steigend an Bedeutung gewinnt. Wer nicht die Zeit oder die Gelegenheit gehabt hat, der Spezialforschung auf diesem Gebiete ununterbrochen zu folgen, wird erstaunen über den außerordentlichen Umfang, den unsere Kenntnisse von den Amöben allmählich gewonnen haben. Das gilt besonders von den Darmparasiten bzw. Halbparasiten, Darmpassanten beim Menschen und Tier. Man darf dem Verfasser dankbar sein, daß er die diagnostisch wichtigsten Unterscheidungsmerkmale der einzelnen Arten übersichtlich und vollständig, aber auch kritisch darstellt und durch gute Abbildungen unmittelbar veranschaulicht. Das größte Interesse unter diesen Amöben werden bei dem Mediziner naturgemäß die Dysenterieamöben und ihre Verwandten erwecken. Auch dieses Kapitel ist sorgfältig und, sogar die Therapie einschließend, erschöpfend behandelt. Über die Berechtigung der vom Verfasser gewählten zoologischen Systematik kann der Mediziner hinwegsehen, für den das pathologische Moment überwiegt. Für die Vollständigkeit des Buches spricht auch die Aufnahme der halb vergessenen Leydenia gemmipara Schaudinn, die Verfasser beschreibt und abbildet. Auch die Ausführung über die E. gingivalis E. suis und ihre Beziehungen zu der E. coli bzw. histolytica sind für den Mediziner recht wertvoll. Alles in allem wird nicht nur der Praktiker für seine Orientierung, sondern auch der Forscher für eigene Tätigkeit bei der Benutzung des Buches auf die Kosten kommen. In letzterer Beziehung sei auf die sehr gute Darstellung der Methodik, die weitgehende Berücksichtigung der Literatur und die zahlreichen Anregungen hingewiesen, die Verfasser mit der Hervorhebung noch strittiger oder unaufgeklärter Fragen einflicht. *Frosch* (Berlin).

2. Von zoologischer Seite besprochen: Unter den für die nächste Zeit zu erwartenden handbuchartigen Sammelwerken über die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere tritt mit dem Erscheinen seiner Ausgangslieferung das von *Ostertag*,

Wolffhügel und *Nöller* herausgegebene als erstes auf den Plan. Die vorliegende Lieferung bildet den ersten Abschnitt des von *W. Nöller* bearbeiteten Protozoenteils. Sie umfaßt die Einführung in die allgemeine Naturgeschichte der Protozoen. die Technik der Untersuchung, Züchtung und Anreicherung parasitischer Protozoen und — als 1. Kapitel des speziellen Teils — die parasitischen Rhizopoden. Das in Anlage wie Durchführung gleich begrüßenswerte Werk bildet zu dem bekannten *Dofleins*chen und dem *Hartmann-Schillings*chen Lehrbuch der Protozoologie insofern eine für die Praxis der Protozoenforschung wichtige Ergänzung, als es dem Parasitologen die Möglichkeit gibt, die unzelligen Schmarotzer entweder unmittelbar oder doch unter Benutzung der gewissenhaft bis in die neueste Zeit hinein berücksichtigten Literatur zu bestimmen. Wer die augenblicklich auf so vielen wissenschaftlichen Gebieten herrschende, durch das Darniederliegen der Berichterstattung für die Kriegs- und Nachkriegszeit bedingte Resignation dem neueren Schrifttum gegenüber kennt, wird dem Verfasser für seine diesbezüglichen Bestrebungen besonderen Dank wissen. Der Rahmen, den *Nöller* dem von ihm bearbeiteten Teil anlegt, ist erfreulich weit gewählt; selbst Formen wie die an Spirogyra schmarotzenden Vampyrzellen vermißt der Interessent nicht. Als Wirtstiere fanden außer den Haus- und Nutztieren mit Einschluß der Nutzfische und Nutzinsekten auch die gebräuchlichen Versuchstiere des Laboratoriums und die als gelegentliche Parasitenüberträger in Frage kommenden ungebetenen tierischen Gäste der Ställe und Wohnungen Berücksichtigung. Die mögliche, zum Teil bereits erwiesene Bedeutung der den Menschen befallenden Protozoen als Parasiten der Haustiere macht die Aufnahme auch dieser Schmarotzer notwendig und erklärt die im Rahmen des Gesamtwerks vielleicht etwas überraschende Berücksichtigung des Menschen im Untertitel. Volle Anerkennung verdient die reiche Ausstattung der vorliegenden Lieferung mit sorgfältig gewählten, großenteils neuen Textabbildungen und farbigen Tafeln. Es dürfte den Wert des *Nöllers*chen Werkes, dem eine weite Verbreitung zu wünschen überflüssig erscheint, in keiner Weise beeinträchtigen, wenn hier auf einige Punkte aufmerksam gemacht wird, die bei einer Neuauflage zweckmäßig Berücksichtigung fänden. Der gegenwärtig unter den Zoologen, an die sich das Buch *Nöllers* nächst Tierärzte und Ärzte wendet, herrschenden Anschauung entspräche es mehr, wenn in der systematischen Übersicht — und damit auch im speziellen Teil — nicht die Rhizopoden, sondern die in ihren einfacheren Formen phylogenetisch sehr wahrscheinlich älteren Flagellaten an die Spitze gestellt würden, eine Auffassung, auf die Verfasser nur zusätzlich hinweist. Auch für die Anordnung der Geißeltiere selbst empfiehlt sich eine Änderung etwa im Sinne des *Kühn*schen Flagellatensystems. Den primitiven Dinoflagellaten statt zwischen Crypto- und Chloromonadinen ihre Stellung hinter den Phytomonadinen anzuweisen, wie dies die ältere Einteilung der Flagellaten in Unterklassen mit sich bringt, erscheint weniger zweckmäßig. Der S. 73 angewandte veraltete Name *Pinus larix* für die venetianische Terpentin liefernde Lärche könnte durch *Larix decidua* ersetzt werden. *W. Arndt* (Berlin).

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN

48. BAND. 3./4. HEFT.

(AUSGEGEBEN AM 19. SEPTEMBER 1922)



BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1922

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde“** erscheint in Bänden von je 6 Heften. Preis des Bandes M. 240.—.

Der für diese Zeitschrift berechnete Bandpreis hat seine Gültigkeit nur während der Dauer des Erscheinens. Der Verlag muß sich bei der Unsicherheit der Entwicklung der wirtschaftlichen Verhältnisse vorbehalten, den zurzeit geltenden Preis nach Abschluß des Bandes zu erhöhen.

Auf Bestellung erhält jeder Verfasser bis 30 Sonderabzüge seiner Arbeit unentgeltlich.

Einsendungen für das Archiv werden erbeten an:

Herrn Professor Dr. Neumann, Berlin NW, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv“ zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

48. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 3./4. Heft.

Die Lahmkrankheit des Rindes in Südafrika und Kochsalzvergiftungen *).

Von

Hans Bauer, Regierungstierarzt.

(Eingegangen am 30. Juni 1922.)

I. Teil.

Allgemeines.

Mit dem Namen „Lahmkrankheit des Rindes“ (Lamziekte, Gall-Lamziekte, Lamesickness, Sandfeldkrankheit) wird eine in ausgedehnten Gebieten Südafrikas häufig, in vielen Gegenden und zu bestimmten Jahreszeiten seuchenhaft auftretende, unter hochgradigen Lähmungserscheinungen meist tödlich verlaufende Krankheit bezeichnet. Da diese Krankheit wirtschaftlich sehr ins Gewicht fällt, weil sie in weiten Teilen des Landes die Rentabilität der Rinderzucht in Frage stellt oder sogar unmöglich macht, so war man bestrebt, die Natur der Krankheit zu erforschen und ein geeignetes Heil- oder Vorbeugemittel zu finden. Es sind so über die Ursache und das Wesen dieser Krankheit bis heute zahlreiche Theorien aufgestellt worden, die sich auf Beobachtungen kranker Tiere, auf Versuche und theoretische Erwägungen stützen und sehr stark voneinander abweichen. Unter Berücksichtigung aller hier in Betracht kommenden Momente kann gesagt werden, daß alle Erklärungen, die bisher über die Entstehung und das Wesen der Erkrankung abgegeben wurden, einer Nachprüfung nicht standgehalten haben, ja, daß sie durch die angestellten Versuche direkt widerlegt wurden. Eine Ausnahme macht scheinbar die letzte von *Theiler* aufgestellte Theorie, da sie sich auf positive Ergebnisse von Tierversuchen stützt; aber auch ihre Richtigkeit muß schon auf Grund einer vorläufigen Prüfung angezweifelt werden, da sie sich mit den Beobachtungen und Erfahrungen der Praxis nicht in Einklang bringen läßt.

*) Unter dem gleichen Titel ist von mir der Tierärztlichen Hochschule Berlin eine Dissertation eingereicht und von dieser angenommen worden. Die vorliegende Veröffentlichung stimmt im wesentlichen mit dieser Dissertation überein; nur zeigte es sich notwendig für die Drucklegung eine Kürzung vorzunehmen derart, daß alle wesentlichen Gesichtspunkte genügend zur Geltung gebracht, dagegen die weniger wichtigen Fragen nicht so ausführlich behandelt wurden.

Jeder der Forscher, die sich bisher mit der Krankheit und ihrer Bekämpfung beschäftigt haben, und die eine besondere Theorie darüber aufgestellt haben, kann zur Begründung seiner Auffassung eine Reihe von Erscheinungen bei kranken und verendeten Tieren sowie Ergebnisse von Tierversuchen geltend machen. Alle Beobachter sind der Ansicht, daß die in den fraglichen Gebieten unter Lähmungserscheinungen auftretenden Krankheiten des Rindes als eine einheitliche Krankheit aufzufassen seien. Sie versuchen deshalb, auch die Entstehung solcher Erkrankungen auf eine einheitliche Ursache zurückzuführen.

Der Name „Lahmkrankheit“ ist als Bezeichnung einer Krankheit nicht richtig gewählt, da er ebenso, wie z. B. die Kolik des Pferdes, nur auf Grund eines besonders auffälligen Symptoms zunächst von Laien für die Krankheit gebraucht und nachher auch von den Wissenschaftlern übernommen wurde. Es können naturgemäß unter diesem Namen alle mit Lähmungserscheinungen beim Rind verlaufenden Krankheiten verstanden werden. Die Zahl solcher Erkrankungen ist recht ansehnlich; trotzdem unterscheiden sie sich nach ihrem Ursprung und ihrem Wesen sehr weit voneinander. Ich brauche auf die in Europa auftretenden, zum Teil auch noch ungeklärten hierhergehörigen Krankheiten nicht einzugehen, da sie, soweit sie für die vorliegende Arbeit von Wichtigkeit sind, an anderer Stelle behandelt werden. Der Tatsache, daß im Wesen grundverschiedene Krankheiten unter gleichen Symptomen ablaufen können, legt jedoch die Vermutung nahe, daß auch in Afrika verschiedene Krankheiten auftreten können, die Lähmungserscheinungen hervorrufen und unter dem Namen „Lahmkrankheit“ zusammengefaßt werden. Daß das in der Tat der Fall ist, ist aus den widerstreitenden Ansichten der Forscher, die, wie oben ausgeführt, zum Teil wohlbegründet erscheinen, ohne weiteres anzunehmen; denn nichts ist natürlicher als daß ein Beobachter die tatsächlichen Ergebnisse einer Untersuchung ohne weiteres auf alle unter denselben Symptomen verlaufenden Krankheiten überträgt. Es soll daher im nachfolgenden der Versuch gemacht werden, alle Krankheiten, die bisher mit der Lahmkrankheit identifiziert bzw. in Beziehung gebracht wurden, auf ihre Bedeutung für die in Südafrika unter den Rindern verursachten Verluste zu untersuchen.

Bisher ist auch von keiner Seite darauf hingewiesen worden, daß die Vorbedingungen für Kochsalzvergiftungen in der von der sogenannten Lahmkrankheit betroffenen Gegend voll gegeben sind, daß solche Vergiftungen das gleiche Krankheitsbild zeigen können und daß auch derartige Fälle sich nicht selten nachweisbar ereigneten. Deshalb soll der weitere Zweck der vorliegenden Arbeit sein, darzutun, inwieweit die hierhergehörigen Verluste bei Rindern auf Vergiftungen mit Kochsalz zurückzuführen sind.

Meine Feststellungen über die Krankheit beziehen sich allgemein nur auf das ehemalige deutsche Schutzgebiet „Südwestafrika", da mir die Verhältnisse in der südafrikanischen Union aus persönlicher Anschauung nicht bekannt sind. Aus den Veröffentlichungen über die Krankheit kann jedoch der Schluß gezogen werden, daß diese Verhältnisse, wenn sie nicht völlig gleichartig liegen, doch als analog angenommen werden können, so daß die Bedingungen für die Entstehung der Krankheit in beiden Ländern die gleichen sein dürften.

Bevor ich auf die einzelnen hierhergehörigen Krankheiten näher eingehe, ist es nötig, zunächst erst das allen Erkrankungen Gemeinsame zu schildern. Bei der im Anschluß hieran geplanten Beschreibung und Würdigung der einzelnen Krankheiten wird es möglich sein, die speziellen Unterschiede hervorzuheben. Eine klare Trennung der hierhergehörigen Krankheiten ist selbstverständlich mit großen Schwierigkeiten verbunden und ist deshalb auch noch nicht versucht worden. Das liegt hauptsächlich daran, daß das bei den in Frage kommenden Krankheiten gemeinsame Hauptsymptom, die Lähmungserscheinungen, so sehr im Vordergrund der zur Beobachtung kommenden Erscheinungen steht, daß ihm gegenüber andere weniger charakteristische Krankheitsmerkmale völlig zurücktreten. Es ist auch verständlich, daß andere in Südafrika auftretende Krankheiten mit der sogenannten Lahmkrankheit in Beziehung gebracht resp. identifiziert wurden, obwohl sie ihrem Wesen nach damit nichts zu tun haben.

Die für die Lahmkrankheit außerdem noch gebrauchten Bezeichnungen, von denen nur die gebräuchlichsten angegeben sind, verdienen keinerlei Vorzug, da sie ihren Ursprung meist ebenfalls einem Symptom oder der Gegend, wo die Krankheit auftritt, verdanken.

Geschichtliches.

Seit über hundert Jahren werden in Südafrika Krankheiten geschildert, die bei Rindern seuchenhaft auftreten und, unter Lähmungserscheinungen verlaufend, meist den Tod der Tiere bedingen. Doch scheinen solche Krankheiten erst mit der weiter fortschreitenden weißen Besiedelung des Landes eine wirtschaftliche Bedeutung gewonnen zu haben. Mit dieser zunehmenden Besiedelung ist die Krankheit in größerem Umfange aufgetreten und dadurch näher bekannt geworden; sie wurde wegen ihrer außerordentlichen wirtschaftlichen Schädigungen, die sie verursachte, bald so gefürchtet, daß sie zu den meistgenannten Rinderkrankheiten in Südafrika gehörte. Da die Verbreitung und das Auftreten der Krankheit so außerordentlich wechselten, und so zu den widerstreitendsten Schlüssen führen mußten, ist es erklärlich, daß über ihre Ursachen und Bekämpfung die verschiedensten Ansichten auftauchten und verfochten wurden. Die wichtigsten Ergebnisse der Forschungen werden im einzelnen bei den weiteren Ausführungen behandelt werden. Namentlich in den südafrikanischen Provinzen hat man sich unter Aufwendung großer Mittel mit der Untersuchung und Bekämpfung der Krankheit eingehend beschäftigt.

In dem ehemaligen deutschen Schutzgebiet Südwest-Afrika wurde die Krankheit erstmalig beobachtet, nachdem die Besiedelung des östlichen Teils des Landes, der Kalahari, und der nördlichen Fortsetzung davon, des Sandfeldes, stattgefunden hatte.

Die Krankheit war nach Angabe *Schebens* schon lange vorher den in diesen Gebieten seßhaften Einwohnern bekannt; sie scheint jedoch eine größere Bedeutung nicht erlangt zu haben; denn es ist auffällig, daß diese Kenntnis absolut nicht allgemein war, daß alte Viehwärter, die ihr Leben lang in den gefährdeten Gebieten mit der Wartung der Rinder sich beschäftigten, die Krankheit vor der Besiedelung durch Weiße überhaupt nicht kannten. Von einem seuchenhaften Auftreten der Krankheit zu dieser Zeit kann daher keine Rede sein. Auch in Südwest haben die Tierärzte sich die Erforschung der Krankheit angelegen sein lassen, ohne zu endgültigen Ergebnissen zu kommen. Aber auch Laien suchten ihre Beobachtungen in Aufstellung von neuen Theorien zu verwerten. Ich selbst hatte Gelegenheit während meiner Tätigkeit als Regierungstierarzt in Rehoboth die Krankheit in zahlreichen Fällen zu beobachten.

Ätiologie.

Die verschiedenen Ansichten über die Entstehung und das Wesen der hierhergehörigen Krankheiten lassen sich nach 2 Richtungen gruppieren. Ein großer Teil der Beobachter ist der Ansicht, daß ein Mangel an lebenswichtigen organischen bzw. anorganischen Nährstoffen die Ursache bildet (Mangeltheorien). Dagegen halten andere Intoxikation mit anorganischen oder pflanzlichen Giftstoffen als für die Entstehung der Krankheit verantwortlich (Vergiftungs- bzw. Intoxikationstheorien). Infektion kann als Krankheitsursache auf Grund der nach dieser Richtung völlig eindeutigen eingehenden Versuche *Theilers* und seiner Mitarbeiter ausgeschaltet werden.

Vorkommen.

Das seuchenhafte Auftreten von unter Lähmungserscheinungen verlaufenden Krankheiten wurde in der Kapkolonie, in Transvaal, im Freistaat, Betchuanaland und in Südwestafrika in im allgemeinen scharf abzugrenzenden Gebieten festgestellt. Ähnliche Krankheiten werden in mehr oder weniger häufig auftretenden Einzelfällen auch über diese Gebiete hinaus beobachtet. In Südwestafrika ist das Hauptvorkommen solcher Krankheiten an ein geographisch zusammenhängendes Gebiet gebunden, das auch geologisch den gleichen Aufbau zeigt. Dieses Gebiet ist die Kalahari und ihre nördliche Fortsetzung, das Sandfeld. Die Kalahari greift über die Grenze des früheren deutschen Schutzgebietes hinaus und bildet die als Betchuanaland bekannte britische Kolonie. Auch dieses Land wird von der Lahmkrankheit heimgesucht, so daß wir ein zusammenhängendes Gebiet von sehr großer Ausdehnung feststellen können, in dem eine Rentabilität der Rinderzucht infolge der großen Verluste in Frage gestellt ist. Die Krankheit tritt in dem genannten Gebiet natürlich nicht überall im gleichen

Umfange auf, ja es gibt hier große Landstriche, die trotz gleicher klimatischer und tellurischer Bedingungen für Rinder einen ungefährlichen Aufenthaltsort darstellen. So wird häufig beobachtet, daß sich auf einer Farm zahlreiche Krankheitsfälle ereignen, während die Nachbarfarm, die den Tieren die gleichen Lebens- und Ernährungsbedingungen bietet, verschont bleiben kann. — Eine Schilderung des geologischen Aufbaues dieses Gebiets wird an anderer Stelle kurz versucht werden. Inwieweit die übrigen Landstriche Südafrikas, aus denen das Vorkommen der sogenannten Lahmkrankheit gemeldet wird, geologisch mit dem hier bezeichneten Gebiet übereinstimmen, kann ich leider nicht angeben. — Die Frage, ob die Krankheit sich weiter ausdehnt, d. h. auf bisher verschonte Gebiete übergreift, ist strittig. Von verschiedenen Beobachtern wird ein Fortschreiten der Lahmkrankheit nach bisher nicht befallenen Gebieten berichtet. *Theiler* nimmt jedoch an, daß sie in diesem Gebiet auch früher vorhanden war, jedoch nur unter außergewöhnlich ungünstigen Verhältnissen in größerem Umfang zur Beobachtung kommt. Der Bezirk Rehoboth ist in seinem östlichen Teil mit ausgesprochener Kalahariformation ein typisches Lahmkrankheitsgebiet. Der westliche Teil hat hügeligen bzw. gebirgigen Charakter mit Schiefer, Granit bzw. Kalkgebirgsuntergrund; im südwestlichen Teil herrscht Sandstein-Quarzitformation vor. Der ganze westliche Teil wurde allgemein für ein nicht von Lahmkrankheit verseuchtes Gebiet gehalten. Trotzdem sind hier, namentlich in den Jahren 1911 und 1912, vereinzelt auch noch später, Fälle von Lahmkrankheit zur Beobachtung gekommen. Auf diese Fälle werde ich in späteren Ausführungen zurückkommen. Zunächst mußte angenommen werden, daß die Krankheit mit der Zeit auch auf diese Gebiete übergreifen würde.

Pathogenität.

An Lahmkrankheiten können alle Rinder erkranken; am häufigsten leiden jedoch milchende und trächtige Kühe sowie trächtige Färsen, weniger häufig die Jungrinder, selten erwachsene Ochsen und Bullen und fast gar nicht Arbeitsochsen daran. *Knuth* und *du Toit* geben an, daß an der Zahl der Krankheitsfälle Kühe mit 90% beteiligt sind. Diese Ziffer stimmt nach meinen Erfahrungen auch für die Verhältnisse in Südwestafrika. Auffallend ist, daß gutgenährte Tiere im besten Alter am häufigsten und schwersten erkranken. Die Verluste, die durch die Krankheit hervorgerufen werden, sind verschieden groß und weichen in der Zahl auf bestimmten Plätzen nach den einzelnen Jahren stark voneinander ab. Einzelne Fälle kommen meist nicht oder nur auf dem Umweg über Eingeborene zur Kenntnis der Außenstehenden, da viele Farmer sich scheuen, darüber zu sprechen, um den Ruf ihrer Farm nicht zu schädigen und da sie auch teilweise als wichtiges Charakteristikum

der Krankheit das seuchenhafte Auftreten derselben betrachten und demgemäß Einzelfälle als nicht dazugehörig ansehen. Die Verluste sind zum Teil außerordentlich hoch. Mir sind Fälle bekannt, in denen Farmer, die nur eine geringe Zahl von Rindern besaßen, innerhalb eines Jahres sämtliche Kühe an der Krankheit verloren. Verluste von 20—40% der Kühe traten in den schlimmen Lahmkrankheitsjahren auf den betroffenen Farmen häufig ein.

Die Frage, ob die Rasse der einzelnen Tiere bei der Empfänglichkeit gegenüber Lähmungskrankheiten eine Rolle spielt, wird von den einzelnen Forschern je nach dem Standpunkte, den sie einnehmen, verschieden beantwortet. *Scheben*, der diese Krankheit mit der Osteomalacie identisch hält, kommt auf Grund theoretischer Erwägungen zu der Erkenntnis, daß die Lahmkrankheit ein auf züchterische Mißgriffe durch Verdrängung und Schwächung der alten Landschläge durch Aufkreuzung mit ungeeigneten Kulturrassen zurückzuführender Ausleseprozeß der Natur sei zwecks Bildung einer neuen, dem schwankenden Nährsalzgehalt der Futterpflanzen angepaßten Rinderrasse. Es müssen deshalb nach seiner Ansicht die sogenannten Kulturrassen häufiger und schwerer erkranken, während die heimischen Landrassen selten oder gar nicht erkranken dürften. Diese Ansicht hat *Scheben* in einer besonderen Abhandlung über die Beziehungen der Lahmkrankheit zur Tierzucht zu beweisen versucht, ohne seine theoretischen Darlegungen durch Gegenüberstellung von Zahlen, die die Häufigkeit der Krankheitsfälle unter gleichen äußeren Bedingungen, getrennt nach der Zugehörigkeit der erkrankten Tiere zu den einzelnen Rassen, erkennen lassen, stützen zu können. Ohne mich im einzelnen auf die angeschnittene tierzüchterische Frage einlassen zu können, kann ich deshalb diesen seinen Ausführungen eine absolute Beweiskraft nicht beimessen. Ich selbst konnte einen Unterschied in der Empfänglichkeit der verschiedenen Rassen nicht feststellen. Auch den meisten anderen Beobachtern ist ein solcher Unterschied nicht aufgefallen. Von anderer Seite wird sogar behauptet, daß die sogenannten Afrikaner-Rinder, die doch der Scholle am meisten angepaßt sind, und deshalb nach *Schebens* Ansicht fast immun sein müßten, empfänglicher sind als Tiere hochwertiger Kulturrassen oder Kreuzungsprodukte zwischen beiden.

Neben Rindern können auch Ziegen und Schafe erkranken. Von verschiedenen Farmern ist mir über solche Fälle berichtet worden. Ich selbst hatte nur Gelegenheit, ein Schaf in lebendem und totem Zustande zu untersuchen, bei dem ich auf Grund der Feststellungen (Lähmungserscheinungen, negativer Sektionsbefund) annahm, daß es an einer Lähmungskrankheit eingegangen sei. Auch von anderer Seite wird über das Vorkommen der Krankheit bei diesen Tieren berichtet; jedoch spielt sie wirtschaftlich keine Rolle, so daß viele Farmer infolge

der großen Verluste unter ihren Rindern sich mit bestem Erfolg ausschließlich der Kleinviehzucht widmeten. Es gedeihen in den gefährdeten Gebieten alle Rassen Kleinvieh gleich gut, sowohl die einheimischen wie die eingeführten. Bei anderen Wiederkäuern, namentlich bei Antilopen, ist die Krankheit nicht beobachtet worden, obwohl ich gerüchtweise davon hörte, daß einzelne Jäger bei getöteten Antilopen sichtbare Knochenveränderungen gefunden haben wollen. Pferde halten sich, soweit sie von der Sterbe verschont bleiben, in dem Lahmkrankheitsgebiet in gutem Futter- und Gesundheitszustand. Auch die Osteoporose der Pferde tritt nicht in Erscheinung. Für Schweine sind hier dieselben Existenzbedingungen wie in dem übrigen Teil des Landes.

Die Intensität, mit der die Krankheit auftritt, ist in den einzelnen Jahren verschieden. Nach einer guten Regenperiode kommen nicht so viele Fälle zur Beobachtung als in den trockenen Jahren. Während die Weide noch grün ist, erkranken wenig oder gar keine Tiere. Die meisten Fälle ereignen sich gegen Ende der Trocken- und vor Beginn der neuen Regenzeit. An einzelnen Stellen wurde beobachtet, daß kurz nach dem ersten Regen, wenn die Weide anfing grün zu werden, die Zahl der Krankheitsfälle sich häufte, um erst nach einiger Zeit wieder abzunehmen.

Südwestafrika gehört zu den ausgesprochen ariden Ländern. Dort wird, namentlich in der Mitte und im Süden des Landes, eine lang andauernde, meist vollkommen niederschlagsfreie Trockenzeit ungefähr von April oder Mai bis Dezember abgelöst von der sogenannten Regenzeit, in der periodische Regen fallen. Die ganze Vegetation ist auf diese Regenzeit, die häufig wiederum durch kürzere Trockenperioden (bis zu einem Monat und länger) unterbrochen wird, angewiesen. Es beginnt daher nach den ersten Regenfällen ein üppiges Wachstum der meist mehrjährigen Weidepflanzen; nach dem Aussetzen des Regens vertrocknen die Gräser wieder und die Tiere sind während der Trockenzeit, also während des größten Teiles des Jahres in der Hauptsache auf diese auf dem Halm getrockneten Gräser als Futter angewiesen. Wie zu erwarten steht, traten demnach die meisten Krankheitsfälle in den Monaten September, Oktober, November und Dezember auf, wenn nicht in besonders günstigen Jahren eine kleine Regenzeit (September—Oktober) soviel Regen bringt, daß schon in diesen Monaten eine Erneuerung der Weide stattfindet.

Krankheitsbeschreibung.

Für die Zusammenfassung der in Frage kommenden Krankheiten ist, wie schon ausgeführt, ein gewisser Symptomenkomplex maßgebend gewesen, der bei allen beobachteten Fällen festgestellt werden konnte. Demgemäß wird auch die Krankheit von allen Autoren, so weit auch ihre Ansichten über die Entstehung und Natur der Krankheit auseinandergehen, als unter gleichen Symptomen verlaufend, geschildert. Als charakteristisch sind vor allen Dingen folgende Merkmale hervorzuheben:

1. der akute, fieberfreie, ausgesprochene Lähmungserscheinungen zeigende und meist mit dem Tode endende Verlauf der Krankheit;

2. der negative oder wenig charakteristische Befund am toten Tiere;

3. die Nichtübertragbarkeit auf andere Tiere.

Man kann perakute, akute und subakute bis chronische Fälle unterscheiden. Die Krankheit verläuft innerhalb einiger Stunden bis zu mehreren Wochen, meist innerhalb weniger Stunden bis zu wenigen Tagen. Die einzelnen Krankheitsformen gehen so ineinander über, daß eine Trennung und Einzelbeschreibung nach dem angegebenen Gesichtspunkte nicht möglich erscheint, so daß ihre Besprechung im Zusammenhang erfolgen kann.

Im allgemeinen lassen sich bei den erkrankten Tieren folgende Feststellungen machen: Ohne vorhergehende auffällige Anzeichen werden die Tiere von der Krankheit befallen. Tiere, die am vorherigen Abend noch keinerlei Krankheitserscheinungen zeigten, können morgens tot im Kraal bezw. im Feld gefunden werden. Manchmal läßt sich als erstes Zeichen der Krankheit ein Erregungsstadium feststellen; die Tiere sind ängstlich, leicht schreckhaft, zeigen einen stieren oder aufgeregten Blick, manche bekommen richtige Tobsuchtsanfälle oder rauschähnliche Zustände; diese Erregungszustände treten wohl häufiger ein, als sie beobachtet werden, da sich das Anfangsstadium von Krankheiten bei den in fast völliger Freiheit lebenden Tieren meist ohne Zeugen abspielt. Im weiteren Verlaufe können Krämpfe und kolikähnliche Erscheinungen zur Beobachtung kommen; bald zeigen sich auch Bewegungsstörungen. Die Tiere bleiben beim Antreiben hinter der Herde zurück, zeigen Benommenheit des Sensoriums, taumeln, schwanken im Hinterteil, fallen wiederholt zu Boden, erheben sich auf Antreiben mühsam und taumelnd, um schließlich liegen zu bleiben und auch trotz Unterstützung sich nicht mehr erheben zu können. Hebt man die Tiere hoch, so machen sie keinerlei Versuche, sich stehend zu halten; sobald sie losgelassen werden, fallen sie zusammen. Das Bewußtsein ist gestört, die Reaktion auf äußere Reize bleibt aus, die Tiere liegen teilnahmslos, wie im tiefsten Schlafe da, entweder auf der Seite mit ausgestreckten Beinen oder in der Lage, die die an Gebärparese erkrankten Tiere häufig einnehmen, in Halbseitenlage mit untergeschlagenen Beinen und auf die Seite gelegtem Kopfe. Wenn man den Kopf aufrichtet, fällt er nach dem Loslassen in die alte Lage zurück.

Die Körpertemperatur ist zu keiner Zeit erhöht; vor dem Ende wird sie meist subnormal. Die Atmung geschieht langsam und ruhig, häufig unter Stöhnen, die Herztätigkeit ist beschleunigt, der Puls klein, schlecht oder gar nicht fühlbar. Die Futter- und Getränkaufnahme ist unterbunden, der Schlundkopf ist gelähmt. Wegen Unterbleibens des Schluckaktes fließt den Tieren der abgesonderte Speichel aus dem meist halbgeöffneten Maul, aus dem die Zunge etwas heraushängt. Die Tätigkeit des Magens ist vermindert, und das Wiederkauen liegt völlig darnieder. Der Leib erscheint mäßig aufgetrieben. Beim Palpieren des Pansens kann man meist eine reichliche Füllung mit zähen, teigigen Futtermassen feststellen, während die Bildung von Gärungsgasen nur gering ist. Kot und Harn werden noch ausgeschieden; beide zeigen keine sichtbaren Veränderungen. Der Kot kann trocken und geformt mit Schleim überzogen sein; häufig ist er auch weich bis dünnflüssig, so daß aus dieser Beschaffenheit keine Schlüsse über die Art des Leidens zu ziehen sind.

Nicht immer sind die Krankheitsmerkmale so hochgradig, wie beschrieben, so daß der Tod der Tiere innerhalb von 3 Stunden bis zu 2 Tagen eintritt. In anderen Fällen sind die Erscheinungen weniger auffällig, die Lähmung nicht so ausgesprochen. Die Tiere taumeln und schwanken im Hinterteil, kommen zum Liegen, sind aber noch in der Lage, sich zwar mühsam zu erheben und sich jeweils

kurze Zeit stehend zu halten. Häufig zeigt sich auch nur eine Lähmung der Nachhand, so daß die Tiere sich vorn erheben können und, das Hinterteil nachschleppend, sich vom Platz bewegen. Die Bewußtseinsstörungen sind nicht so ausgeprägt oder gar nicht vorhanden. Die Tiere sind noch imstande, Wasser und Futter aufzunehmen. Futter wird im allgemeinen jedoch auch von diesen Tieren verweigert. Die Pansentätigkeit ist herabgemindert, Wiederkauen wird nicht oder selten beobachtet.

Die Milchabsondernug ist in allen Fällen stark herabgesetzt oder sistiert völlig. Auffällig ist, daß auch bei den noch zu den akuten Fällen zu zählenden Erkrankungen eine rasche Abmagerung in Erscheinung tritt. Die langsamer verlaufenden Fälle können ebenfalls unter allmählicher Zunahme der Lähmungserscheinungen zum Tode führen, oder die Tiere liegen bei entsprechender Pflege oft tage- oder wochenlang, bis sie unter Abmagerung und Decubitus eingehen. Andere erholen sich langsam innerhalb mehrerer Wochen.

Die von *Hutcheon* und anderen Autoren beschriebene chronische Form der Lahmkrankheit, die als Steifkrankheit bezw. von *Theiler* als Steifkrankheitsform der Lahmkrankheit bezeichnet wird, muß m. E. hier ausscheiden, obwohl ich an sich der Überzeugung bin, daß es sich bei den Lähmungskrankheiten nicht um eine ihrem Wesen und ihrer Entstehung nach einheitliche Krankheit handelt; denn bei den allgemein als Steifkrankheit bezeichneten Fällen fehlt das ausschlaggebende Symptom, die Lähmung. *Theiler* bezeichnet diese Form daher auch als Lahmkrankheit ohne Paralyse (eine contradictio in adjecto). Das hauptsächlichste Merkmal ist bei diesen Fällen die steife Haltung und der steife schmerzhafte Gang der Tiere, wobei der Rücken gekrümmt wird. Der von den Viehbesitzern für die Krankheit gewählte Ausdruck „Steifkrankheit" bringt dieses Symptom klar zum Ausdruck. Der Verlauf ist chronisch und meist gutartig; gewöhnlich halten die Tiere, wenn auch unter starker Abmagerung, durch bis zum Eintritt der grünen Weide, bei der sich ihr Zustand allmählich bessert.

Am toten Tier sind wenig charakteristische Veränderungen festzustellen, und zwar im allgemeinen umso weniger, je rascher der Krankheitsverlauf war, so daß der ganze Befund völlig negativ sein kann. Dem Laien am meisten auffällig ist die starke Füllung der Gallenblase sowie die Beschaffenheit des Inhalts des Blättermagens. Dieser Vormagen zeigt sich vergrößert und in seinem ganzen Volumen angefüllt mit Futtermassen von eingetrockneter, harter krustenähnlicher Konsistenz; dabei fehlen entzündliche Veränderungen; diese sind jedoch in mehr oder weniger ausgeprägter Form am Labmagen festzustellen. Ebenso kann der Dünndarm die Kennzeichen einer katarrhalischen bis hämorrhagischen Entzündung aufweisen. *Hutcheon* hält die Flüssigkeitsansammlung im Subduralraum für ein wichtiges Begleitmerkmal der Krankheit; anderer Ansicht sind jedoch *Theiler* und seine Mitarbeiter, da dieser Befund bei an Lähmungskrankheiten verendeten Tieren fehlen und dafür bei anderen Krankheiten anzutreffen sein kann. *Walker* hat nachgewiesen, daß auch die Nerven nicht degenerativ verändert sind.

Die sonst noch auffindbaren pathologisch-anatomischen Veränderungen an den übrigen Organen sind nicht derart, daß sie das auffallende Krankheitsbild erklären können. Sie treten außerdem nicht bei allen Fällen in Erscheinung; so haben einzelne Beobachter Pharyngitis gefunden. Häufiger sind Lungenödem und degenerative Veränderungen am Herzen festzustellen. Auch Fremdkörper-Pneumonie, die durch Eingeben von Arzneien an mit Schlundkopflähmung behafteten Tieren hervorgerufen sein kann, kommt manchmal zur Beobachtung. Decubitus-Wunden finden sich regelmäßig bei Tieren, die längere Zeit gelegen haben.

Von Wichtigkeit sind noch die zeitweilig aufgefundenen Veränderungen an den Knochen der erkrankten und verendeten Tiere; vielfach sind solche Verände-

rungen osteomalacischen Ursprungs gefunden worden; sie sind jedoch keineswegs konstant; namentlich fehlen sie regelmäßig bei den unter akuten Krankheitserscheinungen verendeten Tieren. Andererseits sind Knochenveränderungen (vermindertes spezifisches Gewicht, Vergrößerungen der Markräume, entzündliche Veränderungen am Knochenmark) auch bei äußerlich völlig gesunden Tieren, die an einem anderen Zufall eingegangen waren, oder gelegentlich bei der Fleischbeschau gefunden worden.

Die Blutuntersuchungen auf tierische oder pflanzliche Parasiten hatten entweder ein negatives Ergebnis oder etwa festgestellte Parasiten mußten auf Grund der Nachprüfungen als Zufallsbefunde erkannt werden.

Behandlung.

Die Heilung der erkrankten Tiere wurde mit vielen Mitteln versucht; jedoch ohne jeden sichtlichen Erfolg. Allgemein verspricht man sich von einer Behandlung der Tiere, die einmal zum Festliegen gekommen sind, keinerlei Erfolg mehr. Deshalb hat man auch von jeher das Hauptgewicht auf die Maßnahmen zur Verhütung solcher Krankheitsfälle gerichtet. Solche Maßnahmen sind von den einzelnen Forschern je nach dem Standpunkt, den sie der Krankheit gegenüber einnahmen, verschieden gehandhabt worden. Ein sicheres Verhütungsmittel kann natürlich erst dann gefunden werden, wenn die Natur des Leidens einwandfrei feststeht. Wenn es sich, wie anzunehmen ist, um verschiedene Krankheiten handelt, dann werden auch die Vorbeugungsmittel verschieden sein müssen. Doch wird allgemein anerkannt, daß durch die systematische Verfütterung von knochenbildenden Kalksalzen die Zahl der Krankheitsfälle stark vermindert werden kann.

II. Teil.

Die mit der Lahmkrankheit identifizierten resp. in Beziehung gebrachten Krankheiten und ihr Anteil an den auftretenden Verlusten.

Nach dem I. Teil sind bei der Besprechung der einzelnen hierhergehörigen Krankheiten folgende Gesichtspunkte hauptsächlich zu berücksichtigen:

1. Ist die betreffende Krankheit mit der Lahmkrankheit in ursächlichen Zusammenhang gebracht worden?
2. Wird diese Krankheit in Südafrika beobachtet?
3. Stimmt die Krankheit hinsichtlich ihrer Merkmale und der Sektionsergebnisse mit den im I. Teil geschilderten Erscheinungen der Lähmungskrankheiten überein?
4. Welcher Anteil von den Verlusten ist wahrscheinlich auf ihr Konto zu setzen?

Bei den zahlreichen Theorien, die über das Wesen und die Entstehung der Lähmungskrankheiten aufgestellt worden sind, können die einzelnen Krankheiten natürlich nicht erschöpfend behandelt werden. Es wird sich in der Hauptsache nur darum handeln, die wichtigsten

Gesichtspunkte hervorzuheben; namentlich müssen die Krankheiten, die nachweislich nicht in Frage kommen, wenn sie auch von bestimmter Seite als ursächlich mit der Lahmkrankheit zusammengehörend erachtet werden, kurz abgetan werden. Diese sollen deshalb vorweg behandelt werden, um erst dann näher auf die Krankheiten einzugehen, die nach meiner Ansicht für die zu klärende Frage von besonderer Wichtigkeit sind.

Ganz erübrigt es sich, auf die Infektionskrankheiten einzugehen. Gegen eine Infektion spricht schon der fieberlose Verlauf der Krankheit. Außerdem haben die mit größter Gründlichkeit durchgeführten Übertragungsversuche durch Fütterung und Impfung mit allen körperlichen Geweben und Flüssigkeiten, Se- und Exkreten die Nichtinfektiosität der Krankheit erwiesen.

Pflanzenvergiftungen.

Die widerspruchsvolle Art des Auftretens und der eigenartige Verlauf der Lähmungskrankheiten ließen sehr bald den Gedanken auftauchen, daß Vergiftungen durch Pflanzen die Todesfälle bei den Tieren verursachen könnten. Bekanntlich können die verschiedensten pflanzlichen Gifte ähnliche Krankheitssymptome bei Tieren hervorrufen. Ohne mich weiter auf diesen Gegenstand einzulassen, darf ich hier nur auf die pflanzlichen Narkotica hinweisen.

Die Idee einer Pflanzenvergiftung gewann an Wahrscheinlichkeit, als es *Theiler* gelang, für eine bestimmte Krankheit, die man früher auch als hierzugehörig bzw. als besondere Form der Lahmkrankheit betrachtete, den Nachweis zu erbringen, daß diese durch Aufnahme einer Giftpflanze hervorgerufen wird. Die Krankheit zeigt in ihren Symptomen und den pathologisch-anatomischen Erscheinungen Ähnlichkeit mit der Hufrehe der Pferde und kann durch Verfütterung von Crotalaria burkeana, einer Papilionacee, hervorgerufen werden. Die meist gutartige Krankheit wird in Südwestafrika wenig oder gar nicht beachtet; ich selbst habe nie ein derartig erkranktes Tier gesehen. Ebensowenig ist mir ein Bericht von anderer Seite über einen solchen Krankheitsfall in Erinnerung. Die Crotalariavergiftung (auch „Stijfziekte" bezeichnet) kann, da sie ihrer Natur nach völlig geklärt ist, ausscheiden.

Theiler, *Burtt-Davy* und ihre Mitarbeiter haben die Frage, ob die Lahmkrankheit als Pflanzenvergiftung anzusehen sei, einer eingehenden Prüfung unterzogen. Sie haben zu diesem Zweck die Vegetation im Lahmkrankheitsgebiet systematisch und eingehend untersucht und jede Pflanze auf ihre Wirkung durch Verfütterung an Tiere geprüft. Obgleich sie auf diese Weise zentnerweise die verschiedensten Pflanzenarten an Versuchstiere verfüttert haben, konnten sie in keinem Fall Lahmkrankheit als Folgeerscheinung auftreten sehen. Gegen die An-

sicht, daß eine Pflanzenvergiftung vorliegen könne, spricht auch die Erfahrung, daß es bisher noch nicht gelungen ist, durch Verfütterung des Panseninhalts von an Lahmkrankheit verendeten Tieren die Krankheit zu erzeugen.

Obgleich durch die bisherigen Erfahrungen der Beweis erbracht ist, daß Pflanzenvergiftungen als Ursache von Lähmungskrankheiten keine Rolle spielen können, hat *Theiler* zunächst daran festgehalten, daß irgendein Giftstoff in der Pflanzennahrung für die Entstehung der Krankheit verantwortlich gemacht werden müsse. Er hatte einerseits nachgewiesen, daß eine Nährsalzverarmung des Organismus nicht vorliegt und hatte weiter durch eine Reihe von Versuchen (die sogenannten Maulkorbversuche) festgestellt, daß der krankmachende Stoff durch das Maul in den Körper gelangen muß. Er ließ nämlich auf einer gefährdeten Farm 50 Rinder mit Maulkörben versehen und 50 Kontrolltiere ohne Maulkörbe zusammen auf die Weide schicken. Erstere Tiere wurden mit Heu aus einer einwandfreien Gegend gefüttert, dagegen alle Tiere zusammen getränkt. Die Tiere mit Maulkorb konnten Wasser unbehindert aufnehmen, andere Tiere und den Boden beriechen, dagegen kein Futter verzehren. Die mit Maulkorb versehenen Tiere blieben gesund, während von den Kontrolltieren 8 an Lahmkrankheit erkrankten und 7 eingingen. *Theiler* und *Burtt-Davy* haben auf Grund dieser Untersuchungen und Versuche die Entstehung der Krankheit auf ein Gift zurückgeführt, das in den in der Regel harmlosen Futtergräsern unter gewissen tellurischen und klimatischen Verhältnissen entsteht und eine akkumulative Wirkung haben muß. Sie haben angenommen, daß das Gift hauptsächlich im Muskelsystem solange aufgespeichert wird, bis die Maximaldosis erreicht ist und die Krankheit plötzlich ausbricht. Eine Analogie zu ihrer Theorie erblickten die Autoren in der von *Ostertag* und *Zuntz* für die Lecksucht der Rinder in Ostpreußen in der Umgebung von Johannisburg auf Grund von Fütterungsversuchen angenommenen Entstehungsursache. Diese haben die Theorie aufgestellt, daß in dem von bestimmten Wiesen gewonnenen Heu (Moorheu) ein akkumulativ wirkender Giftstoff sich bilde, der die in der dortigen Gegend seuchenhaft auftretenden lecksüchtigen Erscheinungen bei Rindern veranlaßt. *Theiler* und seine Mitarbeiter haben nun ihre Theorie weiter ausgebaut, indem sie alle bei der Lahmkrankheit gemachten Erfahrungen damit in Einklang zu bringen suchten. Es erübrigt sich, weiter darauf einzugehen, da die Forscher in der Zwischenzeit selbst anderer Ansicht geworden sind. Widerlegt war die Theorie m. E. schon zu einer Zeit, wo noch mit Aufbietung unendlicher Mühe ihre Richtigkeit zu erweisen versucht wurde; denn in dem Moment, wo nachgewiesen war, daß durch langandauernde Fütterung mit Gras, das von einer Lahmkrankheitsfarm stammte, die Krankheit bei empfänglichen

Tieren nicht erzeugt werden konnte, war diese Lehre nicht mehr zu halten. Diese Versuche sind von *Theiler* selbst mit dem angegebenen Resultat durchgeführt worden.

Avitaminose.

Funk hat die Möglichkeit in Erwägung gezogen, daß die Lähmungskrankheiten auf einen Mangel an Vitaminen in dem den Tieren zur Verfügung stehenden Futter zurückzuführen seien. In der Tat hat die Ähnlichkeit in den Symptomen zwischen dieser Krankheit und Beriberi auch andere Forscher vermuten lassen, daß die ungünstigen Lebensbedingungen, denen die Rinder während des größten Teiles des Jahres unterworfen sind, eine der Beriberi bei Menschen und Geflügel ähnliche Krankheit bei Rindern hervorrufen könne. Die Hauptsymptome dieser Krankheit bestehen ja in Polyneuritis mit Lähmungen. So sind auch an dem bakt. Institut Gamams, wo man sich vor dem Kriege eingehend mit der Erforschung der Krankheit beschäftigte, nach dieser Richtung hin Versuche angestellt worden. Durch den Ausbruch des Krieges konnten die Untersuchungen nicht zum Abschluß geführt werden.

Theiler hat diese Theorie experimentell geprüft. Er hat an mehrere Rinder ungefähr ein Jahr lang geschälten Reis und im Autoklaven auf 125—130° erhitztes Stroh verfüttert. Obgleich er diese Fütterung mit dem außerordentlich vitaminarmen Futter 1 Jahr lang fortsetzte, entwickelten sich bei den Tieren weder Erscheinungen der Avitaminose noch der Lahmkrankheit. Auch auf andere Tierarten (Pferde, Schafe, Ziegen, Schweine und Hunde) wurden die Versuche mit dem gleichen Erfolg ausgedehnt. Im entgegengesetzten Versuch wurden Rinder auf einer Lahmkrankheitsfarm auf der Weide gehalten und bekamen sehr vitaminreiches Zufutter (Kleie, Bohnen, Mais, Kartoffeln, Melasse, Leinöl usw.). Von den Versuchstieren ging dieselbe Verhältniszahl ein wie von den unter gleichen Umständen, aber ohne Zufutter gehaltenen Kontrolltieren. In einem weiteren Versuch wurde eine Anzahl Tiere mit Gras, das auf einer gefährdeten Weide geschnitten wurde, dieselbe Zeit hindurch im Kraal gefüttert; von diesen Versuchstieren erkrankte keines. Durch die Versuche *Theilers* ist somit der exakte Beweis geliefert, daß die Lahmkrankheit in dem betroffenen Gebiet in dem Mangel von Vitaminen in der Nahrung nicht begründet sein kann.

Lahmkrankheit, eine Eiweißmangelkrankheit?

Als Krankheit eigener Art, die mit keiner bisher bekannten Krankheit in Beziehung gebracht werden kann, wird die Lahmkrankheit von dem früheren landwirtschaftlichen Sachverständigen in Südwestafrika, *Köppel,* angesehen. Ohne sich um die Erfahrungen anderer Forscher sowie die bisher erzielten Ergebnisse und die Gesetze der

Physiologie zu kümmern, hat *Köppel* auf Grund seiner Beobachtungen, die er in dem Lahmkrankheitsgebiet an erkrankten Tieren machte, die Hypothese zu beweisen versucht, daß an der Entstehung der Krankheit der Mangel an dem wichtigsten Nährstoffe im Futter, nämlich der Mangel an Eiweiß, schuld sei. Da seine Arbeit eine Reihe von richtigen Beobachtungen enthält, soll kurz darauf eingegangen werden.

Köppel geht von der Tatsache aus, daß sowohl durch Analyse von Bodenproben wie von Futterpflanzen ein Mangel an Stickstoff bzw. an stickstoffhaltigen Nährstoffen nachgewiesen sei (*Heering* und *Grimme*). Das Klima in Südafrika bedingt, daß die Tiere während des größten Teiles des Jahres auf das auf dem Halm getrocknete Gras als Futter angewiesen sind. Dieses Gras ist unserem Heu in seinem Nährwert natürlich bei weitem nicht gleichwertig, da es völlig ausgereift ist und bald die Samen verliert. Es dürfte gutem Stroh in Deutschland ungefähr gleichzusetzen sein. Namentlich enthält das Gras im Sandfeld und in der Kalahar viel weniger verdauliches Eiweiß als die Gräser aus anderen Gebieten. Das Eiweißverhältnis ist hier außerordentlich weit. Die dauernde Aufnahme von rohfaserreichem, gewürz- und nährstoffarmem Futter bedingt nach seiner Ansicht bei Rindern sowohl die Lecksucht wie auch eine Magen- und Darmerkrankung. Diese Magen- und Darmerkrankung hält er stets als primäre gegeben. Sie soll durch Lähmung der Magen- und Darmtätigkeit eine Zersetzung und Gärung der reichlich, namentlich in den Vormagen aufgespeicherten Futtermassen veranlassen. Die verschiedenen Zersetzungsprodukte sollen ins Blut aufgenommen werden und die bekannten Lähmungserscheinungen hervorrufen (Autointoxikation).

Der Ansicht *Köppels* stehen von vornherein offensichtlich grundsätzliche Bedenken entgegen. Wenn der Eiweißmangel im Futter eine solche Krankheit hervorrufen könnte, so müßten nicht fast ausschließlich Rinder darunter leiden, die nach dem Aufbau ihres Verdauungsapparates gerade dazu geschaffen sind, umfangreiche nährstoffarme Futtermittel zu verwerten. In erster Linie müßte die Krankheit diejenigen Tiere ergreifen, die ihrer Natur nach auf ein gehaltreicheres Futter angewiesen sind. Es steht fest, daß die Fütterung von Rindern mit eiweißarmem Futter, wie sie immer wieder, auch in Europa, in schlechten Jahren in vielen, namentlich kleinen landwirtschaftlichen Betrieben durchgeführt werden muß, niemals eine ähnliche Krankheit erzeugt hat. Auch in Südwestafrika kommen in weiten Teilen des Landes Hungerperioden vor. In einzelnen Distrikten ist oft mehrere Jahre hindurch kein nennenswerter Niederschlag gefallen, so daß die betreffenden Farmen fast ohne jedes Futter waren. Die Tiere gingen in großer Zahl (Kleinvieh zu Tausenden) an Unterernährung (Abmagerung, Erschöpfung, Kachexie) zugrunde, ohne daß Lahmkrankheit beobachtet

worden wäre. Die betroffenen Distrikte liegen außerhalb des eigentlichen Lahmkrankheitsgebietes. Solche Katastrophen kommen dort nicht vor, da auch in schlechten Regenjahren immer eine genügende Weidereserve vorhanden ist, um die Tiere bis zum Eintritt besserer Verhältnisse durchzubringen. Es muß somit angenommen werden, daß Eiweißmangel in der Nahrung nur die Folgen einer Unterernährung hervorrufen kann, d. i. Abmagerung mit nachfolgenden Schwächezuständen.

Eine Abmagerung der Tiere durch Fütterung mit Weidegräsern kann in Südafrika zu jeder Zeit und auf jedem Platze künstlich hervorgerufen werden und ist jedem Farmer bekannt. Sobald Tiere, ganz gleich welcher Art, im Kraal gehalten und mit abgeschnittenem Grase gefüttert werden, gehen sie auffallend rasch im Ernährungszustand zurück, um sich dann bei längerer Fortdauer dieser Wartung in mäßigem Nährzustand zu erhalten. Diese Erfahrung beweist, daß tatsächlich das Gras nicht soviel Nährstoffe enthält, um als genügendes Erhaltungsfutter dienen zu können. Wenn die Tiere dagegen auf der Weide gehalten werden, so bleiben sie auch in der schlechten Zeit, solange nicht ausgesprochener Weidemangel besteht, in gutem Futterzustand. Dies verschiedene Verhalten der Tiere gegenüber der geänderten Ernährungsweise berechtigt zu dem Schluß, daß die Tiere auf der Weide neben dem Gras auch nährstoffreichere Futtermittel aufnehmen. In der Tat finden sie dort eine Reihe von Büschen, die gern als Nahrung aufgenommen werden und sicherlich mehr Nährstoffe enthalten als das Gras. Diese sogenannten Futterbüsche sind aber gerade in dem von der Lähmungskrankheit heimgesuchten Gebiet in nur verhältnismäßig geringen Mengen vorhanden. Daß die Tiere sich trotzdem auf der Weide in gutem Futterzustand halten, ist darauf zurückzuführen, daß sie dort in der Lage sind, von den Futtergräsern die verdaulichsten und nährstoffreichsten Teile, wie die Spitzen mit etwa noch vorhandenen Samen und die am Boden wachsenden zarten Blätter auszusuchen, während die harten unverdaulichen Stengel, die den Hauptteil des abgeschnittenen Grases ausmachen, von den Tieren verschmäht werden.

In guten Regenjahren wächst in der Kalahari und im Sandfeld außerdem eine wilde Melone (Tsamma) in solcher Menge, daß der Boden von den Früchten dicht bedeckt sein kann. Diese wilde Melone wird von den Tieren sehr gern aufgenommen und kann deren Hauptnahrung bilden. Es ist anzunehmen, daß in diesen Früchten die Nährstoffe in günstigem Verhältnis und ausreichender Menge vorhanden sind, so daß sie ein außerordentlich gutes und bekömmliches Futtermittel darstellen. (Bei diesem Futter befinden sich die Tiere auch immer in einem sehr guten Ernährungszustand.) Trotzdem werden auch in dieser Zeit eine Reihe von Krankheitsfällen beobachtet. Die praktische Erfahrung lehrt sonach, daß die vorhandenen Futterpflanzen in einigermaßen

normalen Jahren genügend Nährstoffe haben, um die Tiere zu erhalten, so daß ein krankmachender Mangel von Eiweißstoffen nicht ohne weiteres vorausgesetzt werden kann.

Völlig widerlegt ist die Ansicht *Köppels* durch die Versuche *Theilers*. Dieser hat festgestellt, daß Tiere, die im Kraal gehalten und mit Gras von einer gefährdeten Farm gefüttert wurden, auch nach einer langen Fortsetzung dieser Fütterung gesund blieben, während solche Tiere, die auf einer Lahmkrankheitsfarm auf der Weide gehalten wurden, obwohl sie ein eiweißreiches Zufutter erhielten, dieselbe Zahl von Verlusten zeigten, wie Tiere, die ohne Zufutter unter den gleichen Bedingungen gehalten wurden.

Lecksucht.

Fast von allen Autoren wird der Lecksucht eine gewisse Rolle bei der Entstehung der Lähmungskrankheit zugewiesen. Während die einen die Lecksucht als erstes Symptom oder Prodromalstadium der Lahmkrankheit betrachten, halten andere die Lahmkrankheit für eine besondere Erscheinungsform der Lecksucht. So hat *Hartig* die Behauptung aufgestellt, daß die Sandfeldkrankheit mit der Lecksucht identisch sei.

Die Lecksucht ist ebenso wie andere hier behandelte Krankheiten kein einheitlicher Begriff. Sie ist an und für sich eine Erscheinung, die auf die verschiedensten krankhaften Störungen des Organismus zurückgeführt werden kann.

Die als selbständige Erkrankung mit dem Trieb, die verschiedenartigsten und ekelhaftesten Gegenstände zu belecken, zu benagen und zu verzehren, in Deutschland und anderen Ländern beobachtete Lecksucht, die zu Verdauungs- und Ernährungsstörungen, zur völligen Erschöpfung und zum Tode führen kann, ist ihrem Wesen nach noch nicht einwandfrei geklärt und wird auf die verschiedensten Ursachen zurückgeführt. Diese Krankheit ist zweifellos mit der in Südafrika auftretenden Lecksucht nicht identisch.

Die dort bei lecksüchtigen Tieren auftretenden Erscheinungen haben andererseits keine Ähnlichkeit mit denen der Lähmungskrankheit. Die Lecksucht ist bei den Rindern in Südafrika sehr weit verbreitet und tritt Jahr für Jahr, namentlich in der trockenen Zeit, in größtem Umfang auf; dabei ist ihr Verbreitungsgebiet mit dem der Lähmungskrankheit keineswegs identisch, wenn sie auch im letzteren in ausgesprochenem Maße zu beobachten ist. Lecksucht kann in ausgeprägtem Maße bei Tieren bestehen, ohne daß es jemals zu Komplikationen, besonders zum Ausbruch von Lähmungskrankheiten kommt.

Die Lecksucht wird hauptsächlich beobachtet bei tragenden und milchenden Kühen, in zweiter Linie bei heranwachsenden Tieren.

Das auffallendste Symptom ist der Trieb nach dem Belecken, Benagen und Verzehren von Knochen. Auch andere Gegenstände tierischer Herkunft, wie gegerbte und ungegerbte Felle und Häute, Lederriemen sowie Hörner und Klauen von gefallenen Tieren werden mit Vorliebe benagt und, wenn möglich, aufgenommen. Die Lecksucht kann in verschiedenem Grade auftreten; sie kann nach *Hutcheon* so weit gehen, daß die Tiere lebende Lämmer anfallen. Trotzdem verläuft die Krankheit durchweg gutartig; nur selten wird ein auffälliger Rückgang im Ernährungszustand beobachtet. Mit dem Einsetzen der grünen Weide verschwinden die Erscheinungen. So kann auf vielen Farmen des Landes die Lecksucht Jahr für Jahr, namentlich bei der Mehrzahl der Kühe, in verschiedenem Grade auftreten, ohne daß ein Fall von Lahmkrankheit sich ereignet. Auch Osteomalacie braucht auf solchen Plätzen nicht zur Beobachtung zu kommen.

Die Entstehung der Krankheit wird von den Anhängern der Lehre, daß die Lahmkrankheit mit der Osteomalacie identisch sei, auf dieselben Ursachen zurückgeführt, die die Nährsalzverarmung bedingen, d. h. auf den Mangel an phosphorsauren Kalksalzen im Futter. Die Lecksucht ist in diesem Sinne nur ein Symptom der Nährsalzverarmung des Körpers. Auch *Theiler* hält einen Mangel an Phosphor in der Nahrung für die Entstehung verantwortlich. Diese Ansicht gewinnt dadurch an Wahrscheinlichkeit, daß es gelingt, die Lecksucht durch Verfütterung von knochenbildenden Salzen zum Verschwinden zu bringen. So hat *Theiler* durch Verfütterung von Knochenmehl in einer Menge von täglich $^1/_2$—1 Pfund pro Tier die Krankheit in ca. 3 Wochen heilen können.

Obgleich diese Erfahrungen die Frage nach der Ursache der lecksüchtigen Erscheinungen genügend geklärt erscheinen lassen, ist die Möglichkeit, daß auch andere Ursachen dabei mitwirken können, nicht von der Hand zu weisen. Gegen die Allgemeingültigkeit der ersten Erklärungen spricht namentlich der Umstand, daß die Lecksucht in einem großen Teil des Landes in hohem Grade lange Zeit bei einer großen Zahl Tiere beobachtet werden kann, ohne daß auf solchen Plätzen Tiere in nennenswerter Zahl an Osteomalacie erkranken. Es ist durch die bereits erwähnten Bodenanalysen u. a. auch nachgewiesen, daß der Boden in Südwestafrika sehr reich an Kali ist. Wenn an sich nun auch genügend Natron im Futter und Tränkwasser enthalten ist, so kann durch die dauernde Aufnahme von Futter mit übermäßigem Kaligehalt eine Kochsalzverarmung herbeigeführt werden insofern, als das Kali das Natron in seiner Verbindung mit dem Chlor, wegen seiner größeren Affinität zu diesem Stoff, verdrängt und sich selbst damit verbindet. Chlorkali wird vom Körper ausgeschieden, ebenso das Natron in seinen neuen Verbindungen. Ein weiterer Umstand wirkt

begünstigend. Die Tiere in Südafrika sind in der längsten Zeit des Jahres auf ein nährstoffarmes und rohfaserreiches Futter angewiesen, das häufig noch durch späte Regen besonders ausgelaugt ist. Solches Futter kann, wie andererseits nachgewiesen, durch Bildung größerer Mengen Hippursäure dem Körper Alkali entziehen und dadurch Lecksucht hervorrufen. Der letztere Umstand würde das ausschließliche Vorkommen von Lecksucht während der Trockenheit erklären; ebenso die Tatsache, daß die Lecksucht meist ohne jegliche Komplikation verläuft. Wahrscheinlich werden alle hier geschilderten Momente bei der Entstehung der lecksüchtigen Erscheinungen eine Rolle spielen.

Was nun die Beziehungen der Lecksucht zur Lahmkrankheit angeht, so können diese, wie aus vorhergehendem ersichtlich ist, nur sekundärer Natur sein, indem entweder die Lecksucht als Symptom oder Prodromalstadium der Lähmungskrankheit in Frage kommt oder, wie später ausgeführt werden soll, als ursächliches Moment für die Entstehung dieser Krankheit eine Rolle spielt. Es ist jedenfalls kein Grund gegeben, mit *Hartig* die Lahmkrankheit als eine ins Südafrikanische übertragene Lecksucht zu bezeichnen.

Osteomalacie.

Hutcheon, der die fraglichen Krankheiten in Südafrika zuerst eingehend wissenschaftlich untersucht hat, hat angenommen, daß sie durch den Mangel an Kalkphosphaten in der Nahrung hervorgerufen werden und daher mit der Osteoamalacie (Halisteresis) identisch seien. Dieser Ansicht hat sich ein großer Teil der Forscher, auch die Mehrzahl der Tierärzte in Südwest, die sich mit der Krankheit beschäftigt haben, angeschlossen, da sie wissenschaftlich bisher am besten begründet erschien.

Die Osteomalacie wird allgemein als eine auf Kalk- und Phosphorsäureverarmung des Organismus beruhende Krankheit angesehen, die Veränderungen des Knochengewebes hervorruft (Erweichung, Verkrümmungen, Knochenauftreibungen und häufig auch Knochenbrüche).

Obwohl die Frage nach der Entstehung der Osteomalacie nach Ansicht mancher Autoren noch nicht einwandfrei geklärt ist, kann in der Hauptsache die ungenügende Knochensalzzufuhr resp. -aufnahme als Krankheitsursache als erwiesen angesehen werden, um so mehr, als die Ergebnisse von Tierversuchen diese Annahme bestätigen.

Auf die übrigen zur Erklärung der Entstehung der Osteomalacie entwickelten Ansichten braucht nicht weiter eingegangen zu werden, da diese Frage für die vorliegende Arbeit an und für sich nicht von ausschlaggebender Bedeutung ist.

Die Osteoporose der Einhufer ist nach neueren Untersuchungen nicht identisch mit der Osteomalacie und kann, da ihr Verbreitungs-

gebiet in Südafrika gleichfalls sich mit dem der Halisteresis nicht deckt, hier unberücksichtigt bleiben.

Die Krankheit, die hauptsächlich bei milchenden Kühen sowie bei tragenden Kühen und Färsen, seltener bei wachsenden Tieren und sehr selten bei ausgewachsenen männlichen Tieren beobachtet wird, verläuft nach den meisten Berichten chronisch und es stehen, der Natur des Leidens entsprechend, krankhafte Erscheinungen am Knochengerüst im Vordergrund.

Nach Ansicht vieler Autoren gehören hierher auch die merkwürdigen Lähmungserscheinungen der Nachhand, die bei Kühen, auch bei Ziegen, auftreten und als „Festliegen vor oder nach der Geburt“ bekannt sind. Teilweise sind bei diesem Leiden Veränderungen, auch Brüche, namentlich an den Beckenknochen resp. an den Ansatzstellen der Sehnen, als Ursache festgestellt worden, teils muß als Veranlassung dafür die erhöhte Schmerzhaftigkeit der Knochen vermutet werden, wie sie in trockenen Jahren oft als erste auffällige Fälle des seuchenhaften Auftretens der Osteomalacie zur Beobachtung kommen.

Klimmer und *Schmidt* haben eine Beeinflussung des Nervensystems durch die Krankheit in einzelnen Fällen als erwiesen angenommen. In verschiedenen Gehöften traten bei mehreren Rindern schwere Störungen des Zentralnervensystems ein (Taumel, Umfallen, Schlafsucht, teilweise Muskelkonvulsionen) und Tod in 6—8 Stunden. Milzbrand und die Einwirkung von Giften konnte durch die Sektion ausgeschlossen werden. Obwohl die Autoren nie Gelegenheit hatten, derart erkrankte Tiere wegen der Kürze der Krankheitsdauer in lebendem Zustande zu untersuchen, hielten sie doch den ursächlichen Zusammenhang mit der Halisteresis für gegeben, da immer in den betreffenden Beständen diese Krankheit festgestellt werden konnte; dies schließt jedoch m. E. eine andere Ursache keineswegs aus; im Gegenteil läßt das Auftreten dieser Krankheitsform in bestimmten Beständen bei jeweils mehr als einem Tier die Vermutung aufkommen, daß irgendein anderer krankmachender Umstand eine Rolle spielt.

Auch wenn man mit den Verfassern der Ansicht ist, daß diese Ausnahmefälle der Halisteresis zugerechnet werden müssen, so steht fest, daß die Krankheit in der weit überwiegenden Zahl der Fälle einen schleichenden chronischen Verlauf hat, und daß dieser demgemäß als charakteristisches Zeichen der Krankheit aufzufassen ist.

Bei der Gegenüberstellung der für das Auftreten der Osteomalacie typischen Verhältnisse und Erscheinungen mit den in Südafrika bei der Lahmkrankheit gemachten Beobachtungen lassen sich viele übereinstimmende Punkte finden. Auf diese Übereinstimmung haben *Hutcheon*, *Scheben* u. a. in ihren Arbeiten über die Lahmkrankheit in erster Linie hingewiesen und dadurch die Annahme zu begründen versucht, daß die beiden Krankheiten identisch sind.

Scheben hält die Bedingungen für die Entstehung der Halisteresis in Südafrika geradezu als vorbildlich gegeben, da nach der bisherigen Kenntnis, die wir über die Zusammensetzung der Böden in Südwestafrika und Südafrika haben, ein Mangel an Nährsalzen, namentlich in dem Lahmkrankheitsgebiet selbst, in starkem Maße vorhanden ist. *Scheben* führt eine Reihe von Analysen von Bodenproben an, die alle neben einem schwankenden Gehalt an anderen Nährsalzen insbesondere einen außerordentlichen Phosphorsäuremangel im Boden nachweisen. Dieser Mangel wird auch von *Hutcheon* als eigentliche Ursache der Lahmkrankheit angegeben, und ebenso nimmt *Theiler* an, daß wenigstens die Lecksucht auf dieser Grundlage entsteht. Tatsächlich läßt das häufige Auftreten der Lecksucht, die ja zum Teil auf dieselbe Ursache zurückgeführt werden muß wie die Osteomalacie und dann als Symptom oder Begleiterscheinung dieser Krankheit gewertet werden kann, die Vermutung berechtigt erscheinen, daß die Halisteresis in Südafrika eine große Rolle spielen muß. Auch die bereits geschilderten ungünstigen klimatischen Verhältnisse, eine kurze, durch geringe Niederschlagsmengen ermöglichte Vegetationsperiode gegenüber einer lang andauernden Trockenzeit können die Ursache einer Nährsalzverarmung des Organismus bilden, da auch bei einem an und für sich genügenden Gehalt des Bodens an Nährsalzen bei solchen Verhältnissen zu erwarten steht, daß die Lösung dieser Salze nur mangelhaft stattfindet und deshalb eine Aufnahme in die Futterpflanzen zum Teil verhindert wird.

Die Untersuchung des Bodens auf seine chemische Zusammensetzung ist leider nur in wenigen Proben von einer geringen Anzahl Farmen vorgenommen worden, so daß sich aus den Resultaten, die auch sehr widersprechend ausgefallen sind, allgemeingültige Schlüsse nicht ohne weiteres ziehen lassen. *Schneiderhöhn*, der sich mit den Bodenverhältnissen Südwestafrikas näher befaßte, gibt aus seiner Kenntnis der Verhältnisse arider Böden an, daß die klimatischen Verhältnisse, die für die Verwitterung des Bodens von grundlegender Bedeutung sind, bedingen, daß der physikalische und chemische Zerfall des Gesteins in den weitesten Grenzen schwankt, und daß daher auch der Reichtum der Böden an Mineralien, die für die Nährsalzversorgung in Betracht kommen, in den weitesten Grenzen schwanken muß. Bei der vorausgesetzten großen Unterschiedlichkeit in der Zusammensetzung der Böden können daher die Untersuchungen von 1 oder 2 Bodenproben von einer Tausende von Hektaren großen Farm ein richtiges Bild über die Zusammensetzung der Böden nicht geben.

Über den Gehalt der Futterpflanzen an den in Frage kommenden Nährsalzen sind Untersuchungen noch nicht vorgenommen worden; es ist bisher nur festgestellt, daß die Futtergräser arm an Eiweiß sind. Wie schon früher ausgeführt, können jedoch nicht ohne weiteres auf

Grund der Ergebnisse dieser spärlichen Untersuchungen im Vergleich mit heimischen Verhältnissen Schlüsse gezogen werden, wie das *Köppel* getan hat. *Scheben* kommt auf Grund der vorliegenden Bodenanalysen zu dem Schluß, daß der Gehalt der Futterpflanzen an Nährsalzen, besonders in trockenen Jahren, so gering wird, daß nicht nur eine teilweise Verarmung an Nährsalzen, sondern ein mehr oder weniger totaler Nährsalzhunger zu erwarten ist. Analog dem im Experiment erzielten Ergebnis, daß Tiere, denen die Nährsalze im Futter völlig entzogen werden, unter akuten Erscheinungen eingehen, ist nach *Scheben* in solchen Jahren und unter den geschilderten Verhältnissen ein Verenden der Tiere unter stürmischem Verlauf der Krankheit vorauszusetzen.

Wenn die Verhältnisse, wie sie von *Scheben* und *Köppel* für die Futterpflanzen in Südafrika angenommen werden, tatsächlich so lägen, wäre es ausgeschlossen, daß irgendein Pflanzenfresser sein Fortkommen in dem fraglichen Gebiet finden könnte. Ich habe im Gegensatz dazu schon an anderer Stelle darauf hingewiesen, daß Pferde, Schafe und Ziegen, außer dem in großen Mengen in dem fraglichen Gebiet vorkommenden Wild, sich durchweg in ausreichendem bis sehr gutem Ernährungszustande halten, und daß daher die Verhältnisse in Südwestafrika nicht ohne weiteres nach den heimischen bewertet werden können. Da die bisher vorliegenden Resultate über Boden- und Pflanzenuntersuchungen die Futterverhältnisse in Südwest nicht klären, kann einstweilen nur das Verhalten der Tiere selbst darüber Aufschluß geben, ob die in dem Lande gewachsenen Pflanzen genügend organische und anorganische Nährstoffe besitzen, um den Tieren wenigstens das Existenzminimum zu bieten, d. h. um auch in der schlechten Jahreszeit als Erhaltungsfutter zu genügen, oder ob ferner darüber hinaus genügend Nährstoffe vorhanden sind, um die Tiere zu besonderen Leistungen zu befähigen, oder ob andererseits wegen Mangels an solchen Nährstoffen die Tiere zugrunde gehen müssen. Der schon erwähnte Umstand, daß in dem Lahmkrankheitsgebiet die verschiedensten Pflanzenfresser sich in genügendem Ernährungszustand erhalten können, weist gegenüber allen theoretischen Voraussetzungen darauf hin, daß im allgemeinen das Futter genügend organische und anorganische Nährstoffe besitzen muß, um als Erhaltungsfutter dienen zu können. Es kann auch festgestellt werden, daß darüber hinaus die durch das Land dem Tiere gebotene Nahrung dies in den Stand setzt, auch recht ansehnliche Leistungen zu vollbringen; so kann man mit Pferden, die ausschließlich auf Weide angewiesen sind, sehr große Strecken ohne besondere Rasttage zurücklegen, ohne daß die Tiere auffällig im Ernährungszustand zurückgehen. Ebenso ist bekannt, daß Zugochsen sich trotz andauernder großer Zug- und Marschleistungen in mäßigem bis gutem Futterzustand halten. Jedenfalls bleiben die Tiere auch bei anstrengender körperlicher

Arbeit, solange eine Überanstrengung vermieden wird, bei Ernährung auf der Weide in besserem Zustand, als wenn sie ohne Arbeit im Kral gehalten und nur mit dem abgeschnittenen Gras ernährt werden. Auch Fleischleistungen bei ruhenden Ochsen lassen sich durch das in jenen Gegenden vorhandene Futter erzielen. So schicken Viehhändler, die abgetriebene Ochsen als Schlachtochsen verwerten wollen, diese Tiere vielfach gerade in die gefährdeten Gegenden und erreichen, daß sie sich erholen und auch Fleisch und Fett ansetzen. Daß ausgewachsene Tiere, die in der Regenzeit sehr viel Fett angesetzt haben, in der Trockenzeit an Gewicht verlieren können, halte ich, entgegen der Ansicht *Köppels*, für diese Frage nicht von Bedeutung. Dies läßt sich schon allein dadurch erklären, daß die Tiere in der Trockenzeit gezwungen sind, viel weitere Wege vom Wasser zur Weide und zurück zurückzulegen als bei grüner Weide. Gering ist im Vergleich zu heimischen Verhältnissen die Milchleistung der Kühe; doch ist die produzierte Milchmenge in den allermeisten Fällen, wenn nicht Euterkrankheiten oder sonstige die Milchproduktion schädigende Mängel vorliegen, auch in der schlechtesten Zeit genügend, um die Kälber ausreichend zu ernähren. Dabei bleiben auch die Muttertiere gewöhnlich in gutem Futterzustand; das ist immerhin eine erhebliche Leistung, die neben der Erhaltung des eigenen Körpers vollbracht wird.

Allgemein wird als Vorzug des trockenen Klimas in Südwestafrika gegenüber den mit Niederschlägen besser bedachten Gegenden Südafrikas der Umstand angegeben, daß sich die Tiere während der trockenen kalten Monate in einem sehr guten Futterzustande halten und so eine bessere Verwertungsmöglichkeit als Schlachttiere bieten, während die Rinder in den Gegenden mit kalten Winterregen stark abmagern.

Wenn die Futterpflanzen tatsächlich den Mangel an organischen und anorganischen Nährstoffen in dem Maße besäßen, wie auf Grund der chemischen Untersuchungen sowie der theoretischen Erwägungen mancher Beobachter vorausgesetzt wird, so wäre es unmöglich, daß die Tiere bei den geschilderten Leistungen in einem einigermaßen guten Ernährungszustande die trockene Zeit durchhalten könnten.

Wenn man in dem gefährdeten Gebiet die Weideverhältnisse in manchen schlechten Jahren sieht, in denen die Tiere täglich kilometerweite Strecken zurücklegen müssen, um von der Wasserstelle auf die Weide zu gelangen, wenn man ferner das zur Verfügung stehende Futter betrachtet, das in solchen Jahren wegen des mangelnden Regens nicht neu gewachsen, sondern durch die spärlichen Niederschläge vollends ausgelaugt ist und fast schwarz auf dem Halm steht, so wundert man sich, daß die Tiere in einigermaßen gutem Zustand diese Zeiten überstehen können. Jedenfalls kann unter solchen Umständen nicht ohne weiteres ein Mangel an Nährstoffen im Futter vorausgesetzt werden,

und die endgültige Klärung dieser Frage bedarf noch eingehender Untersuchungen über die Zusammensetzung der den Tieren in den Futterpflanzen zur Verfügung stehenden Mengen an organischen und anorganischen Nährstoffen.

Gegen die krankmachende Wirkung eines Mangels an Nährsalzen im Futter spricht im Zusammenhang mit den oben gegebenen Tatsachen die Erfahrung, daß in guten Regenjahren, wo in den von der Lahmkrankheit heimgesuchten Gebieten die wilde Melone (Tsamma) in derartig großen Mengen wächst, daß sich die Tiere von diesen sicherlich sehr bekömmlichen Früchten fast ausschließlich ernähren, die Lähmungskrankheiten wohl etwas geringere, aber doch immer noch solche Verluste hervorrufen, daß auf gewissen Farmen von einer Rentabilität der Rinderzucht keine Rede sein kann. Wenn fernerhin dieser Mangel gegeben wäre, so müßte es ein leichtes sein, jederzeit und überall die Krankheit künstlich durch Fütterung mit Gras, das von Lahmkrankheitsfarmen gewonnen ist, hervorzurufen. Die dahinzielenden Versuche sind jedoch alle ohne Erfolg geblieben. So blieben Tiere, die von *Theiler* längere Zeit bei einem von einer berüchtigten Lahmkrankheitsfarm gewonnenen Futter im Kral gehalten wurden, gesund. Praktisch sind solche Versuche auch in Südwest in großem Umfange durchgeführt worden. Das in der Umgebung von Rehoboth in großen Mengen zu Handelszwecken gewonnene Gras, das allgemein als bestes Rehobother Blütengras angepriesen wird, und welches zur Fütterung von Tieren dient, die auf Stallhaltung angewiesen sind, stammt von Plätzen, die reine Kalahariformation zeigen, die in ihrem Aufbau und ihrer Vegetation mit denen der schlimmsten Lahmkrankheitsfarmen übereinstimmen. Trotzdem sind Nachteile durch Verfütterung dieses Grases nicht bekannt geworden.

Es soll mit diesen Ausführungen nicht gesagt sein, daß alle erforderlichen Nährstoffe in überreichlicher Menge in den Pflanzen vorhanden sind; ich wollte nur den zu weit gehenden Behauptungen entgegentreten, die die Existenzmöglichkeit von Pflanzenfressern in dem betroffenen Gebiet überhaupt in Frage stellen. Wie schon betont, läßt das umfangreiche Auftreten der Lecksucht auf einen gewissen Mangel an Nährsalzen resp. auf eine unerwünschte chemische Zusammensetzung dieser Salze in der Nahrung schließen.

Zweifellos kommt auch Osteomalacie in Südwestafrika sporadisch vor; sie kann in besonders ungünstigen Jahren auch häufiger in Erscheinung treten. Namentlich müssen der Halisteresis alle Krankheitsfälle zugerechnet werden, die von *Hutcheon* als chronische Form der Lahmkrankheit resp. als Steifkrankheit, von *Scheben* als chronische Lahmkrankheit und von *Theiler* als „Stijfziekte"-Form der Lahmkrankheit bezeichnet werden. Die allgemein gebräuchliche Bezeichnung

„Steifkrankheit“ resp. „Stijfziekte“ bringt in der Betonung des am auffälligsten in Erscheinung tretenden Symptoms den Unterschied gegenüber den Lähmungskrankheiten klar zum Ausdruck. Die betreffenden Krankheitserscheinungen stimmen mit dem bei Osteomalacie beobachteten Bild im ganzen überein; nur kommt es meist nicht zu einem tödlichen Ausgang, sondern die Tiere halten, wenn auch unter starker Abmagerung, durch bis zum Einsetzen der grünen Weide. Die Tiere zeigen steifen, zögernden, schmerzhaften Gang, liegen viel und stehen schwer manchmal nur nach Antreiben auf, haben beim Stehen eine steife Haltung bei gekrümmtem Rücken; auch verhältnismäßig schmerzhafte Lahmheiten auf einzelnen Extremitäten, die wieder verschwinden oder mit Lahmheit auf irgendeinem anderen Fuß abwechseln können, treten in Erscheinung; selten kommen die Tiere zu dauerndem Liegen und gehen dann unter Decubitus und Kachexie zugrunde. Auch Auftreibungen an den Knochen sowie Knochenbrüche sind recht selten. Auf diesen Umstand hat auch *Köppel* hingewiesen. In der Tat ist es zu verwundern, wenn man sieht, wie die an und für sich halbwilden Tiere beim Einfangen durch Eingeborene in der rohesten Weise umhergejagt und oft in rasendem Lauf mit großem Schwung zu Boden gerissen werden, daß sich so selten Knochenbrüche ereignen.

Das Vorkommen der Halisteresis ist nicht an das sogenannte Lahmkrankheitgebiet gebunden, sondern es können solche Fälle auch darüber hinaus im übrigen Teil des Landes auftreten. Wirtschaftlich spielt diese Krankheitsform nur eine geringe Rolle, denn auch in schlechten Jahren ist die Zahl der Krankheitsfälle sehr niedrig, und die meisten erkrankten Tiere genesen wieder von selbst nach Eintritt der grünen Weide.

Eine besondere Form der Osteomalacie ist die von *Theiler* als die mit Gelenkerkrankungen verbundene Form der „Stijfziekte“ bezeichnete Krankheit, die in Südafrika ziemlich weit verbreitet ist. *Hutcheon* rechnet auch diese Form zur Osteomalacie, während *Theiler* annimmt, daß ein in den Pflanzen enthaltenes Toxin (ähnlich dem Crotalismus) auf das Periost entzündend einwirkt. Diese Krankheit stimmt jedoch in ihren Symptomen (steifer, schmerzhafter Gang, steife Haltung bei gekrümmtem Rücken und nach vorn gestellten Beinen) sowie in dem anatomischen Befund (Veränderungen, hauptsächlich an den distalen Gelenken und Knochen der Extremitäten, mit Verdickung der Epiphysen und Rötung der Knochensubstanz und des Knochenmarks) mit den bei Osteomalacie auftretenden Erscheinungen überein, so daß sie ohne weiteres der letzteren zugerechnet werden muß, namentlich, da ganz analoge Fälle auch außerhalb Südafrikas als Osteomalacie beschrieben sind.

Auch die von *Robinson* als „chronischer Rheumatismus“ — entstanden durch die Säurebeschaffenheit des Futters — bezeichnete

Krankheit gehört m. E. hierher. Er sah Steifheit in den Gelenken, schlechten Appetit, Abmagerung und Neigung, viel zu liegen, bei kranken Tieren; am toten Tier sah er chronische Entzündung der Gelenke und regelmäßige Verwachsung mehrerer Wirbel. Diese in den südwestlichen Bezirken der Kapkolonie auftretende Krankheit kann auf Grund ihrer Erscheinungsform fraglos ohne weiteres mit Osteomalacie identifiziert werden.

Fraglich bleibt, ob die auf die Nachhand beschränkten eigentümlichen Lähmungserscheinungen der Kühe, wenn sie kurz vor oder nach dem Kalben auftreten, mit der als „Festliegen" bekannten Krankheit identisch sind und damit der Osteomalacie zugeschrieben werden müssen. Die Möglichkeit ist an und für sich gegeben, da solche in den Symptomen übereinstimmenden Krankheitsfälle beobachtet werden, und auch ein gehäuftes Auftreten solcher Fälle bei Kühen zur Zeit der Geburt eintreten kann. Wenn man auch alle diese Fälle als zur Osteomalacie gehörig annimmt, so spielt diese immer noch keine allzu große Rolle, da bei der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Erkrankungen in dem betreffenden Gebiet allgemein hochakute Lähmungserscheinungen mit Bewußtseinsstörungen auftreten.

Analoge Krankheitsfälle sind als der Osteomalacie zugehörig bisher nur von *Klimmer* und *Schmidt* beschrieben worden; doch traten sie gegenüber den schleichend verlaufenden Fällen der Zahl nach so zurück, daß selbst diese Verfasser den chronischen Verlauf als Charakteristicum der Osteomalacie betrachten. Es kann deshalb ohne weitere Begründung nicht als wahrscheinlich angesehen werden, daß eine so typisch gekennzeichnete Krankheit in einem bestimmten Lande fast ausschließlich unter den anderwärts nur in Ausnahmefällen beobachteten Erscheinungen auftritt.

Für den Zusammenhang der Lahmkrankheit mit Osteomalacie werden weiterhin die positiven Befunde geltend gemacht, die an den Knochen von offensichtlich an einer Lähmungskrankheit eingegangenen Tieren erhoben werden konnten. Solche osteomalacischen Veränderungen sind vielfach festgestellt. Bereits *Hutcheon* hat seine Theorie damit begründet; ebenso hält *Scheben* diese Veränderungen für beweiskräftig. Wenn jedoch die Fälle, die fraglos einer Lähmungskrankheit zugeschrieben werden müssen, von den typischen Osteomalaciefällen getrennt werden, so wird man nur eine verhältnismäßig geringe Zahl von Lahmkrankheitsfällen feststellen können, bei denen am toten Tiere Knochenveränderungen gefunden wurden. *Theiler* hat jedenfalls makroskopisch wie mikroskopisch an den Knochen keine Veränderungen bei lahmkranken Tieren gesehen. Interessant sind hier die Feststellungen *Schebens*. Während er in den ersten Jahren des Bestehens der Krankheit, das ist in den Jahren 1911 und 1912, in der Regel oft sehr

ausgeprägte Veränderungen der Knochen (Osteoporose) sowie der Markflüssigkeit in akuten wie chronischen Fällen beobachtete, hat er diese in mit bloßem Auge sichtbarer Form in späterer Zeit fast nur bei der chronischen Form und sehr selten in akuten Fällen festgestellt. Ich selbst habe, so weit ich mich erinnere, im Jahre 1911 nur bei 2 Sektionen von an Lähmungskrankheit verendeten Rindern Veränderungen an den Knochen gefunden; in dem einen Fall ein geringeres Gewicht, Erweiterung der Markräume und Verdünnung der Knochenrinde der Röhrenknochen; das zweite Mal eine Usur im Gelenkknorpel der distalen Gelenkfläche des Oberschenkelknochens ohne sichtbare Entzündungserscheinungen des Gelenkes und des Knochens. Später habe ich nie mehr Knochenveränderungen gefunden. Dabei sind natürlich die offensichtlich osteomalacischen Fälle ausgeschieden. *Scheben* hat auch bei Tieren, die schon einmal von einer hierhergehörigen Krankheit genesen waren und welche später unter Lähmungserscheinungen eingingen, Knochenvernarbungen (Callus) gefunden.

Bei der Wertung dieser Untersuchungsergebnisse muß darauf Rücksicht genommen werden, daß die Halisteresis lange Zeit ohne äußerlich erkennbare Symptome verlaufen kann, und daß sie auch bei einer günstigen Wendung der Ernährungsbedingungen in Heilung übergehen kann, ohne in Erscheinung getreten zu sein. Das Jahr 1911 war nun ein ausnahmsweise trockenes Jahr; es ist deshalb erklärlich, daß die Halisteresis in diesem Jahre einen größeren Umfang annahm, so daß sie als Begleitbefund bei Sektionen auch bei Tieren festgestellt werden konnte, die an einer anderen Krankheit eingegangen waren. Solche Feststellungen sind in Südafrika auch an Schlachttieren, die äußerlich völlig gesund waren, gemacht worden; man hat auch beobachtet, daß Tiere, die nach ihren Krankheitserscheinungen schon lange an Osteomalacie litten, ohne ersichtliche Ursache plötzlich unter den bekannten hochakuten Lähmungserscheinungen erkrankten und eingingen. Die an Osteomalacie erkrankten Tiere genesen jedoch meistens und können später einer Lähmungskrankheit erliegen. Gerade die Feststellungen *Schebens* lassen daher im Zusammenhang mit den anderen Beobachtungen den Schluß berechtigt erscheinen, daß die festgestellten pathologisch-anatomischen Veränderungen an den Knochen bei Tieren, die an Lähmungskrankheit eingegangen sind, nur einen zufälligen Begleitbefund darstellen, der für die Frage nach der Entstehung der Krankheit nicht von ausschlaggebendem Werte ist.

Auf den prophylaktischen Wert der systematischen Verfütterung von phosphorsauren Kalksalzen an gefährdete Rinder ist mehrfach schon hingewiesen. Schon *Hutcheon* konnte die günstigsten Erfolge mit diesem Verfahren berichten. *Scheben* ist es gelungen, durch die Verfütterung von Nährsalzen die Verlustziffer auf 1% in einem großen Bestand

herabzudrücken. Die besten Erfolge hat dieses Verfahren zweifellos im Experiment gehabt; in der Praxis hat es jedoch trotz gewissenhaftester Anwendung vielfach versagt. Auf dieses Versagen haben auch *Theiler* und *Köppel* hingewiesen. Im Rehobother Bezirk konnte ich auf verschiedenen Plätzen eine auffällige Abnahme der Verluste durch sorgfältig nach Vorschrift durchgeführtes Verabreichen eines Zufutters von phosphorsaurem Kalk nicht feststellen. Ich glaube, in den in Betracht kommenden Fällen ein Verschulden der Farmer durch Lässigkeit in der Verabreichung der Nährsalze bzw. in der Auswahl ungeeigneter Futterkalke ausschließen zu können.

Die günstige Wirkung der Verfütterung von Nährsalzen ist an und für sich kein Beweis dafür, daß die Lahmkrankheit durch Mangel an solchen Salzen bedingt wird. Hervorgehoben ist schon, daß die Beigabe von Futterkalk zur Nahrung in kurzer Zeit die Erscheinungen der Lecksucht zum Schwinden bringen kann. Daß die Lecksucht bei der Entstehung der Lähmungskrankheiten ursächlich beteiligt ist, soll im nachfolgenden erwiesen werden, so daß sich die Wirksamkeit des Futterkalkes ohne weiteres erklären läßt.

Scheben führt auch als Beweis für das Vorhandensein eines Mangels von Nährsalzen im Futter an, daß die Rachitis in Südwestafrika bei jungen Rindern häufig vorkommt, und zwar in der Form der Zwergwüchsigkeit bei Kälbern, die zu früh ihre Mutter verloren haben oder aus irgendeinem anderen Grunde ohne Milch aufwachsen müssen. Veränderungen im Aufbau der Knochen sind bei solchen Kälbern nicht nachgewiesen. Die einzige Erscheinung ist, daß die Tiere zunächst im Wachstum zurückbleiben; doch wird dieses Zurückbleiben teilweise später wieder aufgeholt. Auch hat *Scheben* bei neugeborenen Kälbern, ebenso bei Fohlen und Lämmern Verbiegungen von Knochen beobachtet, die bald schwinden, und bezeichnet solche Fälle als Rhachitis foetalis. Ich kann auf Grund dieser Mitteilungen das Vorkommen von Rhachitis in Südwestafrika keinesfalls als erwiesen ansehen. Diese sogenannte Zwergwüchsigkeit der Kälber ist ein physiologisches Zurückbleiben im Wachstum, das durch die unnatürlich ungünstigen Ernährungsverhältnisse (das Kalb ist schon zu einer Zeit ausschließlich auf Rauhfutterernährung angewiesen, wo sein Organismus, namentlich sein Verdauungsapparat, für die Aufnahme und Verwertung solcher rohfaserreichen Futtermassen noch gar nicht eingerichtet ist) hervorgerufen wird. Daß solche Tiere ohne weiteres im Wachstum zurückbleiben müssen, ist physiologisch erklärlich, da dem Organismus für den Aufbau der Gewebe nicht die nötige Menge von organischen Futterstoffen geboten wird. Es muß daher das langsame Körperwachstum als Anpassung an die in einer geringeren Menge gebotenen Nährstoffe angesehen werden. Zwergwüchsigkeit kann als Form der Rhachitis, wenn sie ohne anatomische

Veränderung an den Knochen verläuft, nur dann betrachtet werden, wenn die Tiere trotz ausreichender Ernährung mit organischen Nährstoffen im Wachstum zurückbleiben und dieses Zurückbleiben durch einen Mangel an Nährsalzen im Futter bedingt wird. Auch der Bewertung der von *Scheben* beobachteten Verbiegung der Knochen bei neugeborenen Tieren als Rhachitis foetalis kann, solange genaue Beschreibungen und eventuelle anatomische Befunde über solche Fälle nicht vorliegen, nicht beigetreten werden, da diese Verbiegungen in kurzer Zeit verschwinden und sonstige Symptome der Rhachitis nicht beobachtet wurden.

Ich will noch kurz einige Beobachtungen über das Auftreten und die Verbreitung der Lähmungskrankheiten wiedergegeben, die durch die Annahme, daß es sich in allen solchen Fällen um Osteomalacie handele, nicht erklärt werden können. Allen, die sich mit der Krankheit beschäftigt haben, ist aufgefallen, daß Krankheitsfälle auf einem Platz in sehr empfindlichem Maße auftreten können, während der Nachbarplatz, der geologisch denselben Aufbau hat, und der den Tieren auch die gleichen Ernährungsbedingungen bietet, völlig verschont bleibt. Es muß hier auch betont werden, daß ein Unterschied zwischen den Plätzen, die den Tieren ein sogenanntes Sauerfutter und denen, die den Tieren in der Hauptsache ein sogenanntes Süßfutter bieten, nicht besteht. Die Bezeichnung gewisser Gräser als Sauerfutter ist an und für sich nicht richtig. Eigentliche Sauergräser kommen in Südwestafrika überhaupt nicht vor. Nach den Feststellungen *Köppels* ist ein in die Augen fallender Unterschied in dem Nährstoffgehalt der verschiedenen Grasarten nicht gegeben.

Da die von *Scheben* angezogenen chemischen Analysen auch bei den Bodenproben aus dem übrigen Teil des Landes zum Teil ungenügende Mengen von Nährsalzen, namentlich von Phosphaten, ergeben haben, so wären auch in diesem Teil des Landes, namentlich in trockenen Jahren, die dort vielfach zu schweren Hungerkatastrophen führen, alle Vorbedingungen für das Auftreten der Lahmkrankheit gegeben. Trotzdem ist diese ebensowenig, wie ein auffällig vermehrtes Auftreten von Osteomalacie, beobachtet worden.

Auch die Erfahrung, daß zur Verhütung weiterer Fälle von Lahmkrankheit in einer Herde das Verbringen der Tiere auf einen anderen Platz, das sogenannte „Trekken", als bestes Mittel sich erwiesen hat, läßt sich durch die Nährsalzmangeltheorie nicht ohne weiteres erklären; denn dieses „Trekken" hat nicht nur Erfolg, wenn die Tiere nach anderen Plätzen gebracht werden, die völlig andere Ernährungsbedingungen bieten, sondern auch ein Weidewechsel innerhalb des gefährdeten Gebietes verhütet zunächst neue Krankheitsfälle für längere Zeit. Auch ist die Beobachtung gemacht worden, daß Nachbarbesitzer

durch Umstellung ihrer Herden Neuerkrankungen zunächst hintanhalten konnten. Die ersten Krankheitsfälle ereignen sich nach einem solchen Weidewechsel erst wieder nach mehreren Wochen bzw. Monaten.

Zusammenfassend kann daher festgestellt werden: Die Osteomalacie ist in Südafrika, besonders auch in Südwestafrika, in verschiedenen Formen beobachtet worden; sie tritt in trockenen Jahren häufiger in Erscheinung. Die Ursachen der Krankheit sind in dem Nährsalzmangel des Bodens und der Pflanzen gegeben, der auch zu dem häufigen Auftreten der Lecksucht beitragen dürfte. Doch sind zur Klärung dieser Fragen noch eingehende Untersuchungen über die Zusammensetzung des Futters notwendig. Die Krankheitserscheinungen stimmen im allgemeinen mit dem auch in anderen Ländern bei Osteomalacie beobachteten Bilde überein.

Die Beobachtungen über die Art und die Verbreitung sowie über die Ursachen und den Verlauf der Lähmungskrankheiten berechtigen jedoch nicht zu dem Schluß, daß diese mit der Knochenbrüchigkeit identisch sind bzw. eine Erscheinungsform derselben darstellen.

Intoxikationskrankheiten mit fauligem Kadavermaterial.
(*Botulismus.*)

Während des Krieges ist *Theiler*, der zunächst die von *Hutcheon* aufgestellte Nährsalzverarmungstheorie des Organismus auf Grund seiner Forschungen als unrichtig erkannt hatte und selbst eine bereits behandelte Erklärung für die Krankheit gab, unter Aufgabe dieser Ansicht zu der Überzeugung gekommen, daß die Lahmkrankheit eine Intoxikation mit fauligem Kadavermaterial sei. Er hält damit die Frage nach der Entstehung und dem Wesen der in Südafrika so verheerend auftretenden Lähmungskrankheit für geklärt und die Maßnahmen für die erfolgreiche Bekämpfung dieser Krankheit für gegeben.

Die Mitteilung über die von ihm gemachten wichtigen Entdeckungen erschien zunächst in südafrikanischen Tageszeitungen in sehr feuilletonistischer Form. Erst im Jahre 1920 hat *Theiler* einen vorläufigen Bericht veröffentlicht. Durch die oben angegebenen Zeitungsnotizen erhielt ich noch zu einer Zeit Kenntnis von der neuen Theorie *Theilers*, wo ich mich im Schutzgebiet noch längere Zeit aufhielt und somit die Gelegenheit hatte, über die Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit dieser Ansicht Erhebungen anzustellen.

Theiler stellt fest, daß die Krankheit dem Botulismus des Menschen am nächsten steht. Es gelang ihm, aus fauligem Kadavermaterial Anaerobier zu züchten, die als Saprophyten auf diesem Material leben. Das von diesen Bakterien erzeugte Toxin wird von *Theiler* als Lahmkrankheitstoxin bezeichnet; er konnte es rein gewinnen und damit

die Krankheit bei Versuchstieren hervorrufen. Die geringste tödliche Dosis berechnet *Theiler* auf 0,0001 ccm pro kg Körpergewicht. Durch Abstufung der Dosen konnten die verschiedenen Krankheitsformen hervorgerufen werden; durch große Dosen die perakute Form, durch kleinere Dosen die subakute Form. Es ist ihm auch gelungen, durch Verfütterung von etwa 100 g gemahlenen stinkenden Knochen bei Rindern die Krankheit zu erzeugen. Zur Entstehung der Krankheit wirken nach *Theilers* Ansicht verschiedene Faktoren zusammen; der wichtigste ist die Lecksucht. Die in Südafrika auftretende Lecksucht ist dadurch ausgezeichnet, daß die davon befallenen Tiere Knochen- und Kadaverteile mit Vorliebe benagen und aufnehmen; diese Lecksucht führt jedoch an sich nie zum Tode. Erst wenn lecksüchtige Tiere toxisches Material aufnehmen, erkranken sie an Lahmkrankheit. Die Lecksucht kommt bei empfänglichen Tieren nur unter bestimmten klimatischen und tellurischen Verhältnissen auf bestimmten Weideplätzen zur Entwicklung. Diese Plätze haben eines gemeinsam, nämlich den Mangel an Phosphorsäure, und die Lecksucht tritt am stärksten da auf, wo das Gras am wenigsten Phosphorsäure enthält. Die Lecksucht ist die Ursache dafür, daß die Tiere toxisches Material aufnehmen, und zwar meist Knochen. Doch sind andere Kadaverteile gleich giftig, wenn nicht noch giftiger, da alles tote tierische Material den Saprophyten als Nährboden zur Produktion der Gifte dienen kann. Die größte Gefahr bilden die Kadaver und Knochen der großen Haustiere, aber auch Wild und kleine Tiere; ja, Vögel, Eidechsen und Frösche sind als Toxinquellen nachgewiesen. Jedoch sind diese Kadaver nicht allerorts und unter allen Umständen giftig, sondern nur, wenn sie die bestimmten Bakterien beherbergen. Die Bakterien sind Anaerobier und sporenbildend und kommen nur in Lahmkrankheitsgegenden vor, so daß außerhalb dieser Gegenden auch bei starkem Auftreten der Lecksucht bei Rindern Lahmkrankheit nicht beobachtet wird.

Die Lahmkrankheit kann verhütet werden, indem die Farmen von sämtlichem toten tierischen Material gereinigt werden. Dieses ist auf sehr vielen Farmen in der schlimmsten Lahmkrankheitsgegend mit bestem Erfolg durchgeführt worden. Da jedoch eine Säuberung der räumlich ungeheuer ausgedehnten Farmen in Südafrika nach dieser Richtung fast unmöglich ist, so ist eine Bekämpfung der Lecksucht noch außerdem durchzuführen. Zu dieser Bekämpfung am geeignetsten ist die Verfütterung von Knochenmehl. Die Knochenfresser werden aus einer Herde ausgesucht und bekommen zunächst $^1/_2$—1 Pfund Knochenmehl pro Tag, bis das Knochenfressen nach etwa 3 Wochen verschwunden ist. Weiterhin werden täglich etwa 100 g pro Kopf gegeben, bis die größte Gefahr vorbei ist. Es gelang auf diese Weise, auf der Versuchsfarm „Armoedsvlakte“, wo die Mortalität 1914 etwa 30% betrug, durch

diese Bekämpfungsmaßnahme im Jahre 1919 die Verlustziffer auf weniger als 2% herabzudrücken.

Die hier nach dem vorläufigen Bericht *Theilers* wiedergegebenen, von ihm bei der Erforschung und Bekämpfung der Lahmkrankheit erzielten Resultate bringen anscheinend völlige Klärung über die Frage der Lähmungskrankheiten in Südafrika. Trotzdem konnte die neue Lehre *Theilers* nach ihrem Bekanntwerden in Südwestafrika zunächst wenig Anhänger finden. Bei näherem Eingehen auf die Art des Vorkommens und die Verbreitung der in Frage kommenden Krankheiten lassen sich auch ohne weiteres schwere Bedenken gegen die Allgemeingültigkeit der *Theiler*schen Ansicht geltend machen. Die von *Theiler* vorgenommenen positiven Experimente, mittels des von den Kadaverbakterien gewonnenen Toxins eine Lähmungskrankheit zu erzeugen, bringen an sich nichts Neues, da solche Versuche bei den Forschungen über Botulismus vielfach mit dem gleichen Erfolg angestellt wurden. Auch die Übereinstimmung der Symptome bei der künstlich erzeugten Krankheit mit dem bei Lähmungskrankheiten auftretenden Krankheitsbild ist nicht beweiskräftig, da alle Krankheiten, die beim Rind mit Lähmungserscheinungen verlaufen, eine große Übereinstimmung im Krankheitsbild zeigen. Auch der Nachweis toxischen Kadavermaterials auf Plätzen, die von Lähmungskrankheiten heimgesucht sind, ist kein Beweis dafür, daß ausschließlich dieses Material die Krankheit verursacht.

Schon im vorhergehenden ist als Merkwürdigkeit im Auftreten der Krankheit hervorgehoben worden, daß von 2 benachbarten Plätzen, die die gleichen Boden- und Ernährungsverhältnisse aufweisen, auf denen auch die Rinder im gleichen Umfang an Lecksucht erkranken, die Krankheit auf dem einen schwere Verluste hervorruft, während der andere verschont bleibt. Es ist kein Grund ersichtlich, aus welcher Ursache die Knochen- und Kadaverteile auf der einen Farm im größten Umfange die toxinerzeugenden Bakterien beherbergen und auf der anderen Farm gar nicht. Südwestafrika bietet, namentlich in den für Viehzucht besonders geeigneten Teilen des Landes, den in Frage kommenden Bakterien hinsichtlich ihrer Entwicklungsmöglichkeit völlig gleiche Bedingungen. Es herrscht in diesen Gebieten das ausgesprochene Steppenklima mit einem niedrigen Gehalt der Luft an Feuchtigkeit und großen Temperaturunterschieden zwischen Tag und Nacht. Da der Nährboden für die Bakterien der gleiche ist, nämlich die Kadaverteile, und auch die äußeren Bedingungen, Temperatur- und Feuchtigkeitsverhältnisse, die gleichen sind, so bleibt es unerklärlich, daß in weiten, bestimmt begrenzten Teilen des Landes die Kadaverteile die toxinbildenden Bakterien nicht beherbergen, während diese Saprophyten in anderen Teilen des Landes in solchem Umfange auftreten, daß die

von ihnen hervorgerufene Krankheit einen seuchenhaften Charakter annimmt.

Es muß auch in Betracht gezogen werden, daß in der fraglichen Gegend Botulismus beim Menschen noch nicht beobachtet wurde, obwohl die Aufnahme nicht einwandfreier Fleischspeisen bei dem dortigen Klima und der meist unhygienischen Aufbewahrungsart dieser Nahrungsmittel tagtäglich vorkommt. Schon allein die seuchenhafte Verbreitung der Krankheit spricht an sich gegen eine Verwandtschaft mit Botulismus. Dieser kann zwar unter besonderen Umständen Krankheitsfälle in größerer Zahl verursachen, nämlich, wenn mehrere Individuen in einem bestimmten Falle ein verdorbenes Nahrungsmittel genießen; man kann aber auch dann nur von einem sporadischen Auftreten sprechen, da die Krankheit mit der Beseitigung des verdorbenen Materials aufhört. Auch muß angenommen werden, daß auf einer bestimmten Farm nicht alle Kadaver und auch nicht alle Teile dieser Kadaver mit Bakterien behaftet sind. Die Aufnahme von solchen Kadaverteilen durch Rinder kommt auch nicht allzu häufig in Frage, da die Totengräber Afrikas, Schakale, Aasgeier und Hyänen sowie die zahlreichen Hunde von Eingeborenen, die ausschließlich auf Selbstverpflegung angewiesen sind, mit allem Kadavermaterial sehr schnell aufräumen, so daß nichts davon übrigbleibt als die härtesten Röhrenknochen. Solche Knochen können von Rindern aber nicht zerkaut und abgeschluckt werden; sie werden nur stundenlang benagt. Die außerordentliche Trockenheit der Luft, die teilweise eine Fäulnis überhaupt verhindert, und die kleine Kadaver und Kadaverteile zur Mumifikation bringt, dürfte die Entwicklung von Kadaverbakterien auf solchen Knochen auch nicht gerade begünstigen.

In Südwestafrika ist auch die Beobachtung gemacht worden, daß Farmer, deren Tiere unter Lähmungskrankheiten zu leiden hatten, seit Jahren jeden Knochen, dessen sie habhaft werden konnten, auflesen ließen, um das hieraus hergestellte Knochenmehl zur prophylaktischen Fütterung für ihre Tiere zu verwenden und trotzdem keine Abnahme in der Zahl der Verluste erzielen konnten, auch dann nicht, wenn sie Knochenasche an ihre Rinder verfütterten, während auf anderen Farmen die lecksüchtigen Tiere ungehindert ihrem Triebe nach Aufnahme bzw. Abkauen von Knochen nachgehen konnten, ohne daß sich Krankheitsfälle ereignet hätten.

Bei der Aufzählung der Tiere, die für das Lahmkrankheitstoxin empfänglich bzw. unempfänglich sind, sind von *Theiler* Schweine nicht aufgeführt. Anzunehmen ist jedoch, daß diese Tiere gegen die Kadaververgiftung nicht resistenter als andere Tierarten sind. In Südwestafrika werden Schweine meist völlig in Freiheit gehalten und verzehren mit Vorliebe Kadaverteile und auch Knochen, wozu sie nach dem Aufbau

ihres Gebisses auch befähigter sind als Rinder. Trotzdem ist bisher nicht bekannt geworden, daß Schweine im Lahmkrankheitsgebiet an einer solchen Krankheit eingegangen wären.

Die *Theiler*sche Theorie kann auch nicht erklären, wie es möglich ist, daß Tiere, die frisch auf eine gefährdete Farm kommen, längere Zeit von der Krankheit verschont bleiben, auch wenn sie an Lecksucht leiden. Ebenso bleibt die günstige Wirkung des Weidewechsels innerhalb des Krankheitsgebiets selbst durch diese Theorie unerklärlich. Diese Erwägungen müssen zu dem Schluß führen, daß für die Entstehung von Lahmkrankheiten die Aufnahme von Kadaver-Toxin durch Rinder nur eine geringe Rolle spielen kann. Die Möglichkeit einer solchen Vergiftung ist natürlich an sich nicht auszuschließen.

Was die Erfolge anbetrifft, die *Theiler* durch die von ihm angeratene Bekämpfungsmethode erzielt haben will, so muß auf folgendes hingewiesen werden: Wenn viele Farmer durch das systematische Absuchen ihrer Plätze nach Knochen Erfolge erzielt haben wollen, so sind solche Behauptungen zunächst mit Vorsicht aufzunehmen. Ein Farmer kommt leicht in die Versuchung, die Wirksamkeit eines Mittels für erwiesen zu halten, wenn er bei Anwendung desselben längere Zeit von weiteren Krankheitsfällen verschont bleibt. Solche Pausen sind auch auf anderen Farmen ohne jegliche medikamentöse Behandlungen oder sonstige Bekämpfungsmaßnahmen beobachtet worden.

Theiler selbst hat auf seiner Versuchsfarm „Armoedsvlakte" mit dem Reinigen derselben von Kadaverteilen und Knochen jedenfalls nicht den gewünschten Erfolg gehabt, da er gleichzeitig die Bekämpfung der Lecksucht der Tiere durch die Verfütterung von phosphorsaurem Kalk systematisch durchführte. Wenn auch ein vollständiges Sauberhalten der weit ausgedehnten Farmen in Südafrika mit Schwierigkeiten verknüpft ist, so ist dies auf einer Versuchsfarm, auf der Personal in beliebiger Menge vorhanden ist, zweifellos soweit durchzuführen, daß die Gefahren, die den Tieren durch Aufnahme von toxinhaltigen Kadaverteilen drohen, auf das geringste Maß beschränkt werden können. Ich halte deshalb den Schluß für berechtigt, daß *Theiler* durch Beseitigung der von ihm als Krankheitsursache angesehenen Gegenstände eine offensichtliche Abnahme der Zahl der Krankheitsfälle nicht erreichen konnte, und daß er deshalb zur Verfütterung von phosphorsaurem Kalk an die Tiere mit lecksüchtigen Erscheinungen als weitere Bekämpfungsmaßnahme griff. Erst dadurch gelang es ihm, die Zahl der Krankheitsfälle wesentlich herabzusetzen; aber solche Erfolge sind mit der Verfütterung von Knochenmehl auch ohne weitere Maßnahmen allein erzielt worden und können daher nicht als Beweis für die Richtigkeit der neuaufgestellten Theorie dienen.

Ein weiterer Umstand muß Bedenken erregen. Da *Theiler* bei Ausführung seiner Versuche in den Mitteln in keiner Weise beschränkt war, so sollte man vermuten, daß er mit lecksüchtigen Tieren Fütterungsversuche in der Weise angestellt hätte, daß er die Tiere im Kraal gehalten und ihnen Knochen von einer Lahmkrankheitsfarm zum Bekauen bzw. zur Aufnahme vorgelegt hätte. Wenn seine Theorie richtig wäre, hätten in diesem Fall zahlreiche Krankheitsfälle eintreten müssen. Bis derartige Versuche mit dem vorausgesetzten Erfolg gemacht sind, muß daher die Richtigkeit dieser Theorie angezweifelt werden.

Praktisch hat die neue Lehre *Theilers* für den Farmer kein Ergebnis, denn nach wie vor wird ihm als einziges Mittel, um die Krankheit sicher verhüten zu können, die Verfütterung von Knochenmehl angeraten. Eine Trennung der Rinder nach lecksüchtigen und nichtlecksüchtigen ist auf den meisten Farmen wegen Mangels der Einzäunung nicht durchzuführen. Daß die Fütterung von Nährsalzen auch oft versagt hat, ist schon an anderer Stelle angeführt worden, und es ist sonach zu befürchten, daß auch die von *Theiler* vorgeschlagenen Bekämpfungsmaßnahmen gegenüber den so verheerend auftretenden Lähmungskrankheiten einen durchschlagenden Erfolg nicht zeitigen werden.

Bisher ist wenig für oder gegen die Theorie *Theilers* vorgebracht worden. Dies kommt fraglos daher, daß sich viele Farmer in dem betreffenden Gebiet mit einer gewissen Resignation mit dem Gedanken abgefunden haben, daß auf ihren Plätzen eine rentable Rinderzucht nicht möglich ist; sie halten deshalb nur noch eine beschränkte Anzahl von weiblichen Rindern, füttern sie mit Knochenmehl und gegebenenfalls auch mit Luzerne und haben im übrigen ihre Wirtschaft auf die Kleinviehhaltung umgestellt. Die Verluste, die dann noch auftreten, fallen nicht mehr weiter ins Gewicht. Das Aprilheft der Farmerwirtschaftsgesellschaft für Südwestafrika bringt die Nachricht, daß der Leiter der Farmgesellschaft Brauss, Mahn & Co. ein sicher wirkendes Vorbeugungsmittel gegen die Lahmkrankheit gefunden haben will. Er hat auch eine Abhandlung herausgegeben (*W. Eichhoff*, Die Gall-Lahmseuche der Rinder, Ursachen und Überwindung der Krankheit). Obwohl die Schrift noch nicht vorliegt, kann angenommen werden, daß auch sie keine Klärung der Frage bringen wird. Denn die vorgeschlagene Behandlungsmethode (Verabreichen von Kalk und Holzasche in der Tränke) hat auf anderen Farmen nach anfangs guten Erfolgen bereits versagt. (Dies Versagen wird natürlich auf eine nicht vorschriftsmäßige Anwendung des Mittels zurückgeführt.)

Das eine dürfte jedenfalls aus dieser neuen Veröffentlichung hervorgehen, daß die Ansicht *Theilers* sich bei den Viehzüchtern nicht durchsetzen konnte, und daß diese aus sich zu neuen Mitteln greifen.

Das Maiheft der genannten Zeitschrift bringt die Bestätigung meiner Vermutung. In einer Kontroverse mit Dr. *du Toit* erklärt sich Herr *Eichhoff* bereit, Interessenten jederzeit vorzuführen, daß Rinder im Lahmkrankheitsgebiet beliebig Knochen fressen können, ohne an Lahmkrankheit zu erkranken.

III. Teil.

Kochsalzvergiftungen als Ursache von Lähmungskrankheiten.

In den vorhergehenden Abschnitten sind die mit der Lahmkrankheit der Rinder in Südafrika in Beziehung gebrachten Krankheiten besprochen worden. Es wurde dabei festgestellt, daß verschiedene Krankheiten unter Lähmungssymptomen verlaufen können, und daß ihr Vorkommen in Südafrika nachgewiesen ist, daß ihnen jedoch nur eine beschränkte Bedeutung für die empfindlichen wirtschaftlichen Verluste, die durch solche Krankheiten hervorgerufen werden, zugeschrieben werden kann. Es fehlen bisher Berichte darüber, daß Kochsalzvergiftungen, die die gleichen Krankheitserscheinungen hervorrufen können, in Südwestafrika aufgetreten sind, und daß solche Vergiftungen, namentlich in dem als Lahmkrankheitsgebiet gekennzeichten Teil des Landes, eine Rolle spielen müssen.

Es ist nicht ohne weiteres einleuchtend, daß solchen Vergiftungen eine größere Zahl von Tieren durch lange Jahre zum Opfer fiel, ohne daß die Todesursache ermittelt werden konnte. Von vornherein sollte man annehmen, daß Kochsalzvergiftungen ohne weiteres als solche diagnostiziert werden müßten, und daß, wenn diese eine wirtschaftlich ins Gewicht fallende Bedeutung hätten, längst darauf hingewiesen worden wäre.

Es ist jedoch wenig bekannt, daß Kochsalz, in größeren Mengen aufgenommen, als Gift wirken kann; im Gegenteil ist allgemein die Meinung verbreitet, daß man den Tieren Kochsalz geben muß, soviel sie nur aufnehmen wollen, um sie in gutem Futterzustand zu erhalten. Diese Ansicht wird durch die Erfahrungen vieler Farmer bestätigt, die in gewissen Gegenden des Landes seit Jahren ihren Tieren, sowohl Rindern als auch Pferden und Kleinvieh, Kochsalz in beliebiger Menge zur Verfügung stellen. Zu einer solchen Fütterung werden weiterhin viele Viehbesitzer dadurch verleitet, daß sie bei ihren Tieren einen großen Kochsalzhunger feststellen können. Auf das Vorkommen von Kochsalzvergiftungen wurde ich erst durch die Beobachtungen und Feststellungen verschiedener Farmer im westlichen Teil des Bezirks Rehoboth, also in dem von der Lahmkrankheit verschonten Gebiet, gebracht. Ähnliche Vorkommnisse sind sonst nicht berichtet worden; nur *Scheben* und *Köppel* machen auf die Gefahr einer zu reichlichen Verfütterung von Kochsalz aufmerksam.

Gegen Ende des Jahres 1912, als ich eben von einem längeren Aufenthalt im östlichen Teil meines Bezirkes, wo ich die Krankheit eingehend zu beobachten Gelegenheit hatte, zurückkehrte, wurde mir gemeldet, daß auch auf einer Reihe von Farmen im Westen eine ähnliche Krankheit auftrete; namentlich habe der Farmer K. bereits größere Verluste erlitten, und die Krankheit fordere weitere Opfer. Er hatte mich bitten lassen, zum Zweck der Untersuchung seiner Tiere auf den Platz zu kommen. Diesem Ersuchen kam ich nach und hörte von ihm, daß er innerhalb weniger Wochen über 20 Rinder an der Krankheit verloren habe. Ich konnte während meiner Anwesenheit einige der erkrankten Tiere untersuchen. Die Erscheinungen am lebenden Tier stimmten völlig mit den bei der Lahmkrankheit festgestellten überein. Die vorgenommene Sektion ergab gleichfalls den schon geschilderten Befund. Ich stellte daher auch die Diagnose „Lahmkrankheit", hörte dann weiterhin, daß auch auf den benachbarten Plätzen Tiere an der Krankheit eingegangen seien und mußte daher annehmen, daß die Lahmkrankheit im Fortschreiten sei und auf bisher verschont gebliebene Landesteile übergreife. Bemerkt sei hier, daß in der betreffenden Gegend im Jahre 1912 die Weide verhältnismäßig gut war, und daß es sich um vorzüglich für Rinderzucht geeignetes, schon lange besiedeltes Land handelte, in dem bisher die Krankheit nicht aufgetreten war. Die Krankheit schien im Laufe der nächsten Jahre in der fraglichen Gegend wieder zurückzugehen resp. ganz zu verschwinden, bis ich im Jahre 1915 nach der Übergabe des Schutzgebietes an die Engländer selbst auf einer der damals betroffenen Farmen meinen Wohnsitz nahm. Während meines dortigen Aufenthalts bis Ende 1919 ereignete sich nun kein Fall von Lahmkrankheit in diesem Gebiet mehr. Der Farmer K. gab mir als Erklärung für diese auffällige Tatsache an, daß er durch Überlegung darauf gekommen sei, daß die seinerzeitigen Krankheitsfälle auf Fütterung der Rinder mit Salz zurückzuführen seien. Er habe vorher lange Jahre auf dem Platz gefarmt und dabei sehr schlimme Hungerjahre durchgemacht, ohne daß er solche Verluste unter seinen Rindern gehabt habe. Auf Empfehlung habe er in der fraglichen Zeit zum erstenmal seinen Rindern Salz vorgeworfen, das die Tiere nach Belieben aufnehmen konnten. Das Salz stammte aus dem Kuiseb, wo es in Form von Salzblöcken gewonnen wird. Diese bestehen aus reinem Kochsalz, dem mehr oder weniger Erde beigemischt ist, und sind so bröcklig, daß die Tiere leicht größere Mengen fressen können. Nachdem der Farmer alle möglichen Heilmittel vergebens versucht hatte und die Verluste nicht aufhörten, hat er seinen Rindern kein Salz mehr gegeben und von diesem Zeitpunkt an auch keine Verluste mehr gehabt. Er halte einen Bestandteil, der dem Salz beigemischt und giftig sei, für die Todesfälle verantwortlich. Durch diesen Farmer wurden auch die Nachbarn belehrt,

und sie konnten ebenfalls nach dem Sistieren der Salzfütterung das Aufhören der Krankheit feststellen.

Durch meinen langen Aufenthalt in der Gegend, während dessen auch schlechte Regenjahre mit dürftiger Weide herrschten, konnte ich mich von der Tatsache des Aufhörens der Krankheit überzeugen. Daß sie wirklich nur auf Kochsalzvergiftung zurückzuführen sei, bewies ein dem Erstgenannten benachbarter Farmer, der seinen Rindern nach längerer Zeit wieder einmal Salz gab und dadurch innerhalb 8 Tagen eine Färse unter den Erscheinungen der Lahmkrankheit verlor. Nach der Entfernung des Salzes ereignete sich kein weiterer Krankheitsfall mehr. Nachdem so für mich erwiesen war, daß es sich in all diesen Fällen, die sich in einem weit ausgedehnten Gebiet ereignet hatten, um Kochsalzvergiftungen handelte, lag der Gedanke nahe, zu prüfen, ob nicht die Möglichkeit gegeben ist, daß auch in dem eigentlichen Lahmkrankheitsgebiet die Tiere ungehindert Salz aufnehmen können und sich dadurch vergiften. Diese Möglichkeit ist nun tatsächlich gegeben.

Schon früher wurde darauf hingewiesen, daß das Auftreten der Krankheit im Lahmkrankheitsgebiet, das an und für sich einen einheitlichen geologischen Aufbau sowie gleiche Vegetation zeigt, an bestimmte Plätze gebunden ist. Für diese Erscheinung ist bisher keine befriedigende Erklärung gegeben worden; auch konnte man kein auffallendes Unterscheidungsmerkmal der von der Lahmkrankheit verschonten Plätze angeben. Erst *Hartig* hat festgestellt, daß die Krankheit nur auf solchen Plätzen auftritt, die eine Kalkpfanne besitzen; diese Kalkpfannen sind eine Eigentümlichkeit des Kalaharigebiets, das geologisch eine ungeheure Fläche aus Kalk darstellt, der mit mehr oder weniger hochaufgeschichtetem Sand bedeckt ist. Dieser Sand ist an manchen Stellen zu größeren oder kleineren bewachsenen Dünen angehäuft, die oft in langer Ausdehnung und in großer Zahl parallel zueinander die Flächen durchziehen. Die Pfannen sind Bodensenkungen, an deren Rand der Kalk zutage tritt; ihre Entstehung wird auf verschiedene Ursachen zurückgeführt; die Ausdehnung ist verschieden; sie können teilweise ungeheure Flächen (Etoscha-, Aminuis-Pfanne) bedecken und auch zuweilen nur wenige Quadratmeter groß sein. In der Regenzeit sind diese Pfannen mit angesammeltem Wasser angefüllt, das während der Trockenzeit völlig verdunstet oder in einzelnen tieferen Tümpeln längere Zeit durchhält. Das Wasser ist stark mit Salzen gesättigt, und nach der Verdunstung setzt sich das Salz, das in der Hauptsache aus Chlornatrium besteht, an der Pfannenoberfläche ab, wo es eine mehr oder weniger dicke Schicht Salz bildet. (Salzkrusten und Salzausblühungen.) Namentlich scheidet es sich an den tiefsten Stellen der großen Pfannen in großer Menge ab, so daß es da abgehoben und als Futtersalz Verwendung

finden kann. Dieses Salz ist stark mit Bodenbestandteilen verunreinigt und enthält bis zu 60% Kochsalz. In den kleinen Pfannen ist naturgemäß die Salzschicht bedeutend schwächer oder fehlt ganz und die Beimengung von Erdteilen um so größer.

Am Rand dieser Pfannen haben die Farmer meist ihre Wohnhäuser errichtet, da bei der allgemeinen Senkung des Bodens nach der Pfanne zu das Grundwasser am leichtesten zu erreichen ist und Brunnenanlagen deshalb nicht so viele Mühe und Kosten verursachen.

Hartig, der die oben angeführte Beobachtung, daß die Krankheit nur auf den Plätzen vorkommt, die eine solche Kalkpfanne aufzuweisen haben, machte, hat nicht die nächstliegende Schlußfolgerung gezogen, die Pfannen für empfängliche Tiere durch Einzäunung unzugänglich zu machen, sondern er vermutete, daß dem Tränkwasser, das aus den Brunnen in diesen Pfannen gewonnen wird, resp. dessen Salzgehalt, eine ursächliche Wirkung auf die Entstehung der Krankheit zuzuschreiben sei. Daß dies nicht der Fall sein kann, ist bereits durch den schon an anderer Stelle behandelten sogenannten Maulkorbversuch *Theilers* erwiesen. Zudem enthalten die in den Pfannen angelegten Brunnen kein anderes Wasser als die anderen Brunnen in dem fraglichen Gelände, da das in dem Oberflächenkalk vorhandene Grundwasser allgemein die gleiche physikalische und chemische Beschaffenheit zeigen dürfte.

Die Feststellung *Hartigs* ist deshalb von großer Wichtigkeit, weil er Gelegenheit hatte, die Krankheit an einem großen Material im Sandfeld zu studieren; ich selbst kann diese Beobachtungen für das Kalaharigebiet bestätigen; ich möchte sie jedoch auf Grund meiner Erfahrungen dahin spezifizieren: Lähmungskrankheiten treten in Südwestafrika nur an solchen Plätzen in großer Zahl auf, wo den Tieren Gelegenheit geboten ist, infolge natürlicher Salzvorkommen oder auf sonstige Weise Kochsalz in beliebiger Menge aufzunehmen, wenn und soweit Rinder an lecksüchtigen Erscheinungen erkrankt sind.

Bevor die anderen Umstände, die für ein Vorkommen von so zahlreichen Kochsalzvergiftungen bei Rindern sprechen, erörtert werden, muß die Frage behandelt werden, inwieweit die bei Kochsalzvergiftungen beobachteten Krankheitserscheinungen mit dem bei den Lähmungskrankheiten in Südafrika sich zeigenden Krankheitsbild übereinstimmen.

Fröhner bezeichnet das Kochsalz als Akronarkoticum, da es zunächst, wenn es in größeren Mengen in Substanz oder in konzentrierten Lösungen aufgenommen wird, auf die Schleimhaut des Digestionsapparates reizend und entzündungserregend wirkt, um nach der Aufnahme ins Blut als lähmendes Nervengift aufzutreten. Kochsalz wird in großen, gesundheitsschädlichen Mengen namentlich von Pflanzenfressern, insbesondere von Wiederkäuern, welche wegen der Salzarmut des Futters einen großen Kochsalzhunger haben, aufgenommen. Auch Schweine,

Hunde und Geflügel erkranken namentlich nach dem Genuß salzhaltiger Küchenabfälle. Auch durch das Verabreichen großer Kochsalzgaben als Heilmittel ist das Auftreten von Vergiftungen beobachtet worden. Veranlassung für solche großen Kochsalzgaben hat häufig die bei den Rindern bestehende und zu bekämpfende Lecksucht gegeben.

Das Kochsalz kann an sich nicht als Gift betrachtet werden, weil es nur in großen Gewichtsmengen aufgenommen Krankheitserscheinungen verursacht. Die tödliche Kochsalzdosis beträgt nach *Fröhner* für Rinder $1^1/_2$—3 kg, für Pferde 1—$1^1/_2$ kg, für Schafe und Schweine 125—250 g, für Hunde 30—60 g (3,7 g pro kg Körpergewicht).

Die von *Fröhner* gegebene Schilderung des Krankheitsbildes und Sektionsbefundes bei Kochsalzvergiftungen füge ich im Wortlaut an: „Die ersten Krankheitserscheinungen bestehen in starkem Durst, unterdrückter Futteraufnahme, Würgen und Erbrechen, höherer Rötung der Maulschleimhaut und Trockenheit derselben, Kolikerscheinungen, Durchfall, Polyurie; die nervösen Symptome äußern sich in allgemeiner Körperschwäche, Taumeln, rauschartigem Zustand, Zusammenstürzen, Unfähigkeit, sich zu erheben, Lähmung des Hinterteils, Amaurosis, Schlinglähmung, Sopor, allgemeiner Lähmung, zunehmender Herzschwäche und damit zusammenhängender Dyspnöe. Meist tritt der Tod sehr rasch innerhalb eines Tages ein; die durchschnittliche Krankheitsdauer beträgt 6—48 Stunden. In einzelnen Fällen führt die Kochsalzvergiftung zu einer mehr chronischen Erkrankung, welche sich in Darmerscheinungen, Abgang kruppöser Membranen beim Rind sowie in Anämie und Abmagerung äußert.

Bei der Sektion findet man zuweilen keinerlei auffallende Veränderungen im Körper; meist beobachtet man indessen die Erscheinungen einer akuten Entzündung der Magen- und Darm-Schleimhaut; bei den Wiederkäuern zeigt der Labmagen die schwersten Veränderungen; die Entzündung äußert sich in Schwellung, Rötung und Ekchymosierung. Bei längerem Verlauf kommt es beim Rind zur Ausbildung einer kruppösen Enteritis; vereinzelt findet man auch die Blasenschleimhaut höher gerötet."

Diese Schilderung stimmt mit den bei der Lahmkrankheit auftretenden Krankheitserscheinungen und dem pathologischen Befund auffallend überein. Daß die Darmveränderungen hier mehr im Vordergrund der Beobachtungen stehen, kann darauf zurückgeführt werden, daß so schwere Vergiftungen in Europa nicht so häufig zur Beobachtung kommen, da nur selten Rindern Kochsalz in unbeschränkter Menge geboten wird, und daß andererseits sich leichte Vergiftungsfälle, die nur diese Darmerscheinungen zeigen, in Südafrika bei der extensiven Viehhaltung der Beobachtung entziehen oder aber als nicht zur Lahmkrankheit gehörig betrachtet werden.

Um die Übereinstimmung der Krankheitsbilder noch mehr zu versinnbildlichen, lasse ich aus der mir zugänglichen Literatur Beschreibungen über beobachtete Kochsalzvergiftungen bei Rindern folgen:

Stohrer beobachtete eine Kochsalzvergiftung bei 2 lecksüchtigen Ochsen, die 4 Pfund Kochsalz erhielten. Er fand bei den Tieren Sistierung der Futteraufnahme, Taumeln, Benehmen wie Blinde (Anstoßen

an Gegenstände), Zusammenstürzen, Unfähigkeit sich zu erheben, erweiterte Pupillen, unfühlbaren Puls und Herzschlag. Der eine Ochse wurde geschlachtet, der andere blieb noch 14 Tage am Leben unter Erscheinungen eines schweren Darmleidens (Verstopfung, Durchfall, Abgang von blutigem Schleim und Abgang von Kruppmembranen im Kot). Er mußte ebenfalls getötet werden.

Landel berichtet über 2 lecksüchtige Kühe, die abends 10 Pfund Salz erhielten; am nächsten Morgen waren beide tot. Eine andere Kuh erhielt 4—5 Pfund Kochsalz; diese war 3 Stunden später unfähig, sich zu erheben, zeigte Lähmung der Zunge und des Schlundkopfes, Kolikerscheinungen, starken Schweißausbruch und Krämpfe.

Uhlich behandelte einen Viehbestand, dem der Besitzer zur Erhöhung der Milchergiebigkeit mehrere Wochen lang pulverisiertes Steinsalz in beträchtlicher Menge mit dem Futter gegeben hatte; 6 Kühe mußten infolge Abmagerung, geringer Milchergiebigkeit und Kreuzschwäche verkauft werden; 6 Tiere gingen an den Abdecker; weitere 3 mußten ebenfalls wegen hochgradigen Durchfalls, Verjauchung des Zellgewebes an den Kronen der Füße und Abmagerung dem Abdecker übergeben werden, während die übrigen Tiere, die dieselben Krankheitserscheinungen zeigten, innerhalb 3 Wochen wieder hergestellt wurden.

Zur Bekämpfung der Leck- und Nagesucht bei seinen Rindern gab ein Landwirt einem jeden Tier 3—5 Hände voll (600—1200 g) Kochsalz (*Bondry*). Die vom Durst gequälten Tiere verweigerten die Futteraufnahme; 3 Tiere taumelten, stürzten zu Boden und mußten notgeschlachtet werden. Die übrigen 8 Tiere erkrankten ebenfalls unter den Erscheinungen der Kochsalzvergiftung; sie wurden aufgetrieben und äußerten Kolikerscheinungen; 1 Tier zeigte verstörten Blick, mühsame und ungestüme Atmung und Muskelzittern; es stürzte zu Boden und verendete dann unter allgemeinen Lähmungserscheinungen. Bei der Sektion wurden lediglich am Labmagen einige Kongestionsspuren und hämorrhagische Plaques festgestellt.

Hartenstein schildert eine chronische Kochsalzvergiftung bei Milchkühen. Er beobachtete aus einem Bestand von 23 Milchkühen 6 Stück, die Appetitmangel, auffallende Abmagerung und glanzloses Haar zeigten; zeitweilig knirschten die Tiere mit den Zähnen und verrieten eine große Schwäche, namentlich im Hinterteil; die Milchabsonderung war gering, die Milch sehr wässerig. Als Ursache der Krankheit wurde festgestellt, daß in 14 Tagen für die Kühe zur Erhöhung der Milchproduktion 4 Zentner Kochsalz, also ca. 625 g pro Tag und Tier verfüttert wurden. Nach Einstellung der Kochsalzfütterung erholten sich die Kühe innerhalb 14 Tagen.

Horn berichtet über eine Massenvergiftung von 25 Rindern durch Auflösen eines Viehsalz-Lecksteines in Tränkbarren. Die Tiere nahmen

abends nach der Heimkehr von der Weide das Wasser gierig auf. Der Besitzer fand noch am Abend ein Tier regungslos im Stall liegen; bald fielen noch 2 weitere. Die noch in der Nacht vorgenommene tierärztliche Untersuchung ergab folgendes: Teilweise bis völlige Bewußtlosigkeit der erkrankten Tiere, rauschartiges Benehmen, Rötung der Lid-Bindehaut, Wanst leicht aufgetrieben; Drang nach dem Mastdarm und Afterspiel; Mastdarm bei den schwerer erkrankten Kühen leicht vorgepreßt; kaum fühlbarer, verlangsamter Herzschlag; Kot- und Urinausscheidung krankhaft behindert; keine Fiebertemperatur. Die noch in der Nacht vorgenommene Schlachtung der 3 zumeist erkrankten Tiere ergab neben sehr geringgradiger Rötung der Magenschleimhaut keine auffallenden pathologischen Veränderungen. Bei den anderen Tieren zeigte sich folgender Verlauf: 4 Kühe, die nicht so schwer erkrankt waren, erholten sich nach Verlauf von 6 Stunden langsam; doch schritt die Besserung nicht allmählich und gleichmäßig fort, sondern es stellten sich ein paarmal schwindelähnliche, schlafsüchtige Zustände ein; Durstgefühl war bei allen Tieren stark ausgeprägt. 2 Kühe zeigten erst Neigung zur Besserung, fraßen etwas und soffen viel, verfielen jedoch bald wieder in den lethargischen Zustand, wobei sich die Augenlid-Bindehaut stark rötete und die Augen glotzend hervorgetrieben wurden. Dieser rauschartige Zustand hielt bei der einen Kuh den ganzen nächsten Tag und die darauffolgende Nacht an, worauf baldige Besserung eintrat. Die andere wurde wegen anhaltender Lähmungserscheinungen dem Wasenmeister übergeben.

Deimers berichtet über eine Vergiftung von 200 Rindern, die von der See überspülte Weide und Seewasser aufgenommen hatten. Auftretende Symptome: Unruhe, Schwanken, Lähmung und Durchfall. 51 Rinder gingen ein. Bei der Sektion wurden die Erscheinungen einer Magen- und Darmentzündung gefunden.

Kochsalzvergiftungen wurden außer bei Rindern auch bei Pferden, Schafen, Schweinen, Hunden und Geflügel festgestellt. Es würde zu weit führen, die einzelnen Fälle hier zu beschreiben. Die hauptsächlich in Erscheinung tretenden Krankheitssymptome sind neben einer mehr oder weniger stark in Erscheinung tretenden Magen- und Darmentzündung in allen Fällen ausgeprägte Lähmungserscheinungen; besonders empfindlich gegen Kochsalz scheint das Geflügel zu sein, so daß zur Beseitigung von unbequemen Nachbarhühnern in manchen Gegenden eine Mischung von Kochsalz und Roggenschrot verwandt wird, worauf die Tiere unter Lähmungserscheinungen eingehen.

Aus diesen Beobachtungen kann angenommen werden, daß Kochsalz, in großer Menge aufgenommen, eine Vergiftung hervorrufen kann, die in allen wesentlichen Erscheinungen dem Krankheitsbilde völlig gleicht, das bei der Lahmkrankheit der Rinder zur Beobachtung kommt. Hervor-

zuheben sind die bei beiden Erkrankungen häufig in Erscheinung tretenden Aufregungszustände; weiterhin die Lähmungserscheinungen, die sich zum Teil auf die Nachhand beschränken können, zum Teil das Bild der allgemeinen Lähmung mit völliger oder teilweiser Störung des Bewußtseins darstellen, sowie das fehlende Fieber. Auch der pathologisch-anatomische Befund ist bei beiden Krankheiten der gleiche. Ein Symptom verdient besonders hervorgehoben zu werden, das beiden Krankheiten gemeinsam ist; das ist die rasche Abmagerung. *Scheben* weist in seiner Arbeit auch auf die schon bei noch akut zu bezeichnenden, noch mehr natürlich bei den langsamer sich entwickelnden Lahmkrankheitsfällen eintretende rasche Abmagerung hin. Ebenso ist diese Erscheinung von anderen Beobachtern festgestellt worden. Auch bei Kochsalzvergiftungen ist dieses Symptom auffällig in Erscheinung getreten. Durch die Aufnahme von Kochsalz ins Blut scheint ein rascher und umfangreicher Abbau von Körperzellen bedingt zu werden, der in kurzer Zeit ein Magerwerden der Tiere veranlaßt. Auch das rasche Versagen der Milchdrüsen ist beiden Krankheiten gemeinsam.

Die Übereinstimmung in den Krankheitsbildern im Zusammenhang mit der Feststellung, daß Lähmungskrankheiten nur auf solchen Plätzen in größerer Zahl beobachtet werden, wo den Rindern Kochsalz in beliebiger Menge geboten wird, weisen ohne weiteres darauf hin, daß ein Zusammenhang zwischen Kochsalzvergiftung und Lähmungskrankheiten besteht; besonders, da weiterhin feststeht, daß sich eine große Anzahl von Kochsalzvergiftungen in Südwestafrika ereignet hat, die klinisch und pathologisch-anatomisch von der als Lahmkrankheit bezeichneten Krankheit nicht zu unterscheiden war.

Als ursächliches Moment für die Entstehung solcher Vergiftungen spielt die Lecksucht fraglos eine große Rolle. Allgemein zeigen die Rinder, namentlich in der trockenen Zeit, einen großen Hunger nach Kochsalz; doch dürfte dieser Trieb nur in dem Falle zur Aufnahme gesundheitsschädlicher Mengen von Kochsalz führen, in denen er abnorm gesteigert ist, d. h. in dem Falle, in dem die Tiere an Lecksucht leiden. In der Tat fressen solche Tiere mit einer erstaunlichen Gier das Salz in großer Menge und können dadurch leicht dazu kommen, daß sie sich vergiften.

Der Umstand, daß nicht lecksüchtige Tiere weniger der Gefahr ausgesetzt sind, erklärt, daß auf einer Reihe von Farmen keine oder nur eine geringe Zahl von Krankheitsfällen beobachtet werden, obwohl die Tiere jahraus jahrein Kochsalz in solcher Menge bekommen, daß die Gelegenheit zur Vergiftung ohne weiteres gegeben ist. Ich bin zwar überzeugt und konnte das in einzelnen Fällen auch feststellen, daß auch auf diesen Plätzen vereinzelt Tiere erkranken und eingehen; doch werden

solche Fälle bei dem geringen Wert der Rinder von dem Besitzer meist nicht beachtet oder nicht zur Kenntnis Außenstehender gebracht.

Die Entstehung der Lecksucht wird auf solchen Farmen entweder dadurch verhindert, daß den Tieren ein derartig zusammengesetztes Futter geboten wird, das alle Nährstoffe in genügender Menge enthält, so daß das Kochsalz nur in diätetischen Mengen von den Tieren gleichsam als Reizmittel aufgenommen wird. Dies ist namentlich dort der Fall, wo die Rinder genügend Buschweide neben der Grasweide finden. Die Futterbüsche haben neben ihrem höheren Nährwert zweifellos eine verdauunganregende Wirkung. Es ist eine alte Erfahrung, daß namentlich auf den Plätzen, auf denen die sogenannten Salz- und Brackbüsche, das sind Futterbüsche, deren Blätter einen auffallend salzigen Geschmack haben, und die wegen dieses würzigen Geschmacks sowie der saftigen Beschaffenheit ihrer Blätter von allen Tieren gern gefressen werden, häufig vorkommen, die Tiere keinen Hunger nach Salz zeigen.

Die günstige Wirkung einer ständigen Zufütterung von Kochsalz kann andererseits aber auch darin ihren Grund haben, daß Kochsalzgaben die Entstehung der Lecksucht verhindern können. Bei der Besprechung dieser Krankheit ist darauf hingewiesen worden, daß sie ihre Entstehung verschiedenen Ursachen verdanken kann; u. a. kann auch eine Verarmung des Körpers an Alkali daran schuld sein. In solchen Fällen wirkt Kochsalz in mäßigen Dosen als Heilmittel, und wenn es in der gefährlichen Zeit, d. h. vom Eintritt der Trockenzeit an, ständig gegeben wird, werden die Rinder von Lecksucht und damit von einem abnormen Salzhunger freibleiben. Aus diesem Grunde wird auf solchen Farmen der Ernährungszustand der Rinder auch ein besserer bleiben, als auf anderen Plätzen.

Dadurch, daß lecksüchtige Tiere in erster Linie und fast ausschließlich der Gefahr ausgesetzt sind, einer Kochsalzvergiftung zu erliegen, erklärt sich der hohe Prozentsatz der Erkrankungen von trächtigen und milchenden Tieren gegenüber den übrigen Rindern, namentlich gegenüber erwachsenen männlichen Tieren. Auch die zu Ende der Trockenzeit und noch bei Beginn der neuen Regenzeit gehäuft auftretenden Fälle weisen auf den Zusammenhang mit der Lecksucht hin, da zu dieser Zeit die Tiere am meisten an dieser Krankheit leiden und erst längere Zeit nach dem Vorhandensein frischer Weide davon genesen. Das gehäufte Auftreten zu Beginn der Regenzeit wird auch dadurch begünstigt, daß die Tiere, die nach frischer Weide gierig sind, instinktmäßig weite Strecken zurücklegen, um solche Striche aufzusuchen, die schon grünes Gras haben. Bei dieser Gelegenheit können natürliche Salzvorkommen aufgefunden werden.

Es ist fernerhin die Frage zu prüfen, ob und inwiefern sich die bei dem Auftreten und der Verbreitung der Lähmungskrankheiten gemachten

Beobachtungen sowie die Krankheitserscheinungen, die bei Kochsalzvergiftungen nicht beschrieben sind, mit der Idee in Einklang bringen lassen, daß die Aufnahme zu großer Kochsalzmengen ihre Entstehung veranlaßt. Zunächst muß auf den Befund an den Vormägen bei eingegangenen Rindern zurückgekommen werden. Der abnorme, eingetrocknete und verkrustete Futterbrei im Blättermagen ist bei Kochsalzvergiftungen als auffallend nirgends hervorgehoben worden; doch sind bei solchen Vergiftungen verhältnismäßig selten Sektionen ausgeführt worden, und es kann auch leicht in einzelnen Fällen die Erscheinung übersehen werden. Jedenfalls ist der Befund bei den als Kochsalzvergiftungen erwiesenen Krankheitsfällen in Südwestafrika regelmäßig erhoben worden. Die abnorme Eintrocknung des Inhalts der Vormägen kann fraglos durch große Mengen von in Substanz aufgenommenem Kochsalz hervorgerufen werden, da dieses Salz, das sicher teilweise direkt in den Blättermagen gelangt, dem Futterbrei sowie den Geweben, mit denen es in Berührung kommt, Feuchtigkeit entzieht.

Wie schon mehrfach hervorgehoben, herrscht die Ansicht, daß Rinder, die frisch nach dem Lahmkrankheitsgebiet gebracht werden, erst nach längerer Zeit erkranken, und daß der Wechsel der Weide auch innerhalb des gefährdeten Gebietes eine Zeitlang die Krankheit hintanhalten kann. Dies ist jedoch keine allgemeingültige Regel; so ist mir ein Fall in Erinnerung, wo ein Farmer, der wegen der schweren Verluste an Lahmkrankheit die Rinderzucht aufgegeben hatte, und der sich nach längerer Zeit von neuem einige Milchkühe anschaffte, von 6 Tieren innerhalb einiger Tage 5, an Lahmkrankheit verlor. Zur Erklärung dieses so verschiedenen Verhaltens dieser Tiere muß der Farmbetrieb etwas geschildert werden: Die Farmen in Südwestafrika sind nur in geringer Zahl, und zwar in den wirtschaftlich am meisten entwickelten Teilen, eingezäunt. Wenn daher Rinder neu auf einen Platz gebracht werden, müssen die Tiere zunächst, um ein Weglaufen derselben zu verhindern, am Tage von Wächtern auf der Weide gehütet und nachts im Kraal eingeschlossen werden. Wenn die Tiere später an den Patz gewöhnt sind, läßt man sie tags und nachts ohne Wächter laufen. Auf diese Weise haben die Tiere zunächst nur selten Gelegenheit, an das Salz heranzukommen, da sie von den Wächtern natürlich möglichst im Weidefeld gehalten werden, während sie später nach Belieben umherlaufen und so von dem Salz unbehindert jede Menge aufnehmen können. Bei Milchkühen liegen die Verhältnisse insofern anders, als sie von vornherein ohne Aufsicht frei umherlaufen können; man braucht nur die Kälber von ihnen zu trennen und nachts einzuschließen, so kommen auch die Kühe zu ihren Kälbern zurück. Diese Tiere sind daher von Anfang an in der Lage, bei günstiger Gelegenheit ihren Salzhunger zu stillen. Verschiedene Farmer haben auch die Erfahrung gemacht,

daß kein Tier erkrankte, wenn sie ihre Rinder unter Aufsicht in einem bestimmten Teil der Farm hielten, und daß sie immer dadurch Verluste erleiden, wenn sie die Tiere unbeaufsichtigt umherlaufen lassen.

Auch die merkwürdige Tatsache kann hier gedeutet werden, daß die Eingeborenen und Buren, die vor der allgemeinen Besiedelung in dem gefährdeten Gebiet in extensivster Weise Viehzucht betrieben, wenig oder gar keine Verluste durch diese Krankheit erlitten. Dieser Umstand kann nicht allein dadurch erklärt werden, daß die primitiven Rinderrassen eine größere Widerstandsfähigkeit gegen Lähmungskrankheiten an den Tag legen; denn dieselben Tiere gingen, nachdem sie durch die stärkere Besiedlung auf ein engeres Weidegebiet angewiesen waren, in größerer Zahl ein. Bevor das Land in Farmen aufgeteilt war, zogen die eingeborenen Viehhalter — die Buren, die in dieser Gegend sich mit Viehzucht abgaben, unterschieden sich in diesem Punkte in keiner Weise — mit ihrem Vieh, sobald eine Wasserstelle erschöpft oder die Weide ungenügend war, zur nächsten Wasserstelle, ohne sich erst auf mühselige und kostspielige Wassererschließungsarbeiten einzulassen. Sie hatten dadurch den großen Vorteil, daß sie ihren Tieren in den ungeheuren, zur Verfügung stehenden Weidegebieten immer wieder völlig unberührte Weide bieten konnten. Wenn die Tiere, wie es jetzt bei der stärkeren Besiedelung meist der Fall ist, immer nur von einer Wasserstelle aus geweidet werden, so wird zunächst im Umkreis um diese Wasserstelle und dann in immer weiterer Entfernung das nahrhafteste und würzigste Futter abgefressen, soweit es nicht zertreten wird, so daß die Tiere zur Sättigung ihres Hungers immer größere Strecken von und nach dem Wasser zurücklegen müssen, bis sie schließlich gezwungen sind, auch das wenig schmackhafte und nährsalzarme, dafür an Rohfasern um so reichere Futter, das zunächst verschmäht wurde, nämlich die harten Grasstengel, aufzunehmen. Namentlich werden hochtragende Kühe und solche mit kleinen Kälbern meist auf dieses schlechte Futter angewiesen sein, da es ihnen nicht möglich ist, so weite Strecken zurückzulegen. Dies muß unbedingt mit zur Entstehung und weiteren Ausbildung der Lecksucht beitragen und die Gefahr vergrößern. Wenn die Tiere dagegen immer wieder in frisches und unbenutztes Weidefeld gebracht werden, wo alle Individuen in die Lage versetzt sind, sich von den Futterpflanzen die nahrhaftesten und bekömmlichsten Teile auszusuchen und so ihrem Organismus die nötigen Nährstoffe zuzuführen, so wird durch Verhütung der Entstehung der Lecksucht auch die Gefahr der Kochsalzvergiftungen verringert. Es ist daher verständlich, daß bei der bei den Eingeborenen üblichen Viehhaltung bei den Tieren sich selten Krankheitsfälle ereigneten.

Die Beobachtung, daß gerade gutgenährte Tiere im besten Alter am häufigsten erkranken, wird von *Theiler* damit begründet, daß solche

Tiere am meisten an Lecksucht leiden. Zweifellos spielt jedoch auch noch ein anderes Moment eine begünstigende Rolle. Wenn natürliche Salzvorkommen in verhältnismäßig großer Entfernung von der Wasserstelle sich befinden, sind solche Tiere unter sonst gleichen Umständen eher in der Lage, dahin zu gelangen, als schwächere und ältere Tiere; wenn dagegen den Tieren das Kochsalz in irgendeiner Form als Zufutter gereicht wird, dann werden diese Tiere infolge ihrer kräftigeren Konstitution die anderen leicht von dem begehrten Futter wegkämpfen und in ihrem durch Lecksucht abnorm gesteigerten und durch Futterneid noch besonders angereizten Trieb große Mengen Kochsalz aufnehmen.

Es könnte auffällig erscheinen, daß Kochsalzvergiftungen beim Kleinvieh in dem gefährdeten Gebiet so selten zur Beobachtung kommen. Wie schon betont, kommen Krankheitsfälle zwar bei Ziegen und Schafen vor, aber die Zahl solcher Fälle ist sehr gering. Dies ist auffallend, da auch das Kleinvieh einen ausgesprochenen Kochsalzhunger zeigt, wenn dieser Hunger auch meist nicht so abnorm gesteigert ist, wie der bei Rindern durch Lecksucht. Daß sich unter diesen Verhältnissen wenige Krankheitsfälle ereignen, dürfte damit begründet sein, daß diese Tiere immer unter Aufsicht geweidet werden, während sie nachts im Kraal eingeschlossen sind.

Die günstigen Erfahrungen, die bei der prophylaktischen Fütterung mit knochenbildenden Salzen an Rindern erzielt wurden, lassen sich zweifellos dadurch erklären, daß diese Fütterung, wenn sie systematisch durchgeführt wird, in kurzer Zeit die Lecksucht heilen kann, wie *Theiler* durch seine Versuche erwiesen hat.

Fraglos ist auch in dem hauptsächlich von den bisher beschriebenen Krankheiten heimgesuchten Gebiet die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß die Zufütterung von Kochsalz an Rinder zum Teil erst die aufgetretenen Verluste verursacht hat. Häufig sind Besitzer durch das Auftreten von Lähmungskrankheiten in der Nachbarschaft, obwohl ihre Tiere an sich nicht gefährdet waren, veranlaßt worden, Vorbeugungsmaßnahmen zu treffen; diese bestanden darin, daß sie mit der Fütterung von Kochsalz und Knochenmehl an ihre Tiere begannen zu einer Zeit, wo diese schon in großer Zahl und hohem Grade an lecksüchtigen Erscheinungen litten. Die Mischung der Salze war im Verhältnis von 1 Teil Kochsalz auf 1 Teil Knochenmehl hergestellt, und zwar wurden die Teile nicht gewogen, sondern nur gemessen. Das Mischungsverhältnis gestaltete sich dadurch für das spezifisch schwere Kochsalz an sich günstiger. Es ist jedoch anzunehmen, daß auch ein genaues Mischungsverhältnis von 1 : 1 bei Aufnahme dieses Gemisches in großen Mengen Vergiftungserscheinungen hervorrufen kann.

Beim Auftreten der ersten Krankheitsfälle wurde nun nicht die Verfütterung von Salz, sondern das auf natürliche Bedingungen (Mangel

an Nährsalzen im Futter) zurückgeführte Umsichgreifen der Krankheit verantwortlich gemacht und erst recht den Tieren Kochsalz mit stärkerer oder schwächerer Beimischung von Futterkalk verabreicht. Weitere Krankheitsfälle folgten naturgemäß, so daß allmählich der Wert der prophylaktischen Zufütterung von phosphorsaurem Kalk verneint und mit dieser Fütterung ausgesetzt wurde, bis die bedrohlich anwachsende Zahl von Krankheitsfällen in der Umgebung und die guten Erfahrungen, die Nachbarn mit der Futterkalkfütterung machten, die Farmer erneut dazu brachte, an ihre Tiere dieses Gemisch von Salzen mit dem gleichen Erfolg zu verabreichen. Da die Tiere in der Zwischenzeit natürlich wieder an Lecksucht erkrankt waren, so erklärt sich, daß die Fütterung mit Futterkalk so verschiedene Resultate zeitigte, daß auf der einen Farm sich trotz dieser Fütterung wieder Krankheitsfälle ereigneten, während die Nachbarfarm verschont blieb, obwohl hier kein Knochenmehl gegeben wurde. Nicht umsonst hat *Scheben* in seinen Veröffentlichungen immer wieder betont, daß nur die dauernd fortgesetzte Fütterung mit Nährsalzen die Krankheitsfälle verhindern könne, während längere Pausen in der Zufütterung Verluste zur Folge hätten.

Daß die Verabreichung von Knochenmehl und Salz im Mischungsverhältnis von 1 : 1 nicht unbedenklich ist, ergibt sich weiterhin aus Mitteilungen, die mir ein erfahrener Farmer aus Südafrika machte. Er hatte trotz jahrelang fortgesetzter Fütterung mit diesem Salzgemisch noch empfindliche Verluste, bis er die Zugabe von Kochsalz zum Futterkalk immer mehr einschränkte. Seit er dem Knochenmehl nunmehr auf 10 Teile einen Teil Kochsalz beimischt, haben die Verluste in seinem Viehbestand völlig aufgehört. Die von diesem Farmer gemachte Erfahrung ist nach seinen Angaben auch von seinen Nachbarn bestätigt und auf die gesteigerte Konzentration der Knochensalze zurückgeführt worden. Es ist erklärlich, daß durch eine derart zusammengesetzte Mischung die Vergiftungsgefahr auf ein Minimum beschränkt wird, während die Lecksucht dadurch wirksam bekämpft werden kann.

Auch die Beobachtung mag hier noch erklärt werden, die einzelne Farmer gemacht haben wollen. Bekanntlich ist es nicht gelungen, durch Verfütterung des Mageninhalts eingegangener Rinder an andere Tiere die Krankheit zu erzeugen. Wenn man eine Vergiftung durch Kochsalz als Krankheitsursache annimmt, so ist dies auch ohne weiteres erklärlich, daß der größte Teil des aufgenommenen Salzes fraglos gelöst und in die Blutbahn überführt ist, bevor die Tiere eingehen, und die noch im Mageninhalt vorhandenen Mengen nicht genügen, um bei anderen Tieren Vergiftungserscheinungen hervorzurufen. Wenn Strauße nach Aufnahme des Mageninhalts eingegangener Rinder unter gleichen Erscheinungen erkrankt und eingegangen sind, so kann das dadurch erklärt werden, daß Vögel besonders leicht einer Kochsalzvergiftung erliegen.

Die von *Theiler* und seinen Mitarbeitern durchgeführten Tierversuche, die an anderer Stelle bereits beschrieben sind, stehen in ihren Ergebnissen mit der Annahme, daß die Vergiftung mit Kochsalz die Krankheitsursache bildet, nicht im Widerspruch; sie erhöhen im Gegenteil die Wahrscheinlichkeit dieser Annahme.

Leider war es mir zu der Zeit, als ich die Überzeugung gewonnen hatte, daß die Kochsalzvergiftung bei den durch die Lähmungskrankheiten hervorgerufenen Verlusten eine verhängnisvolle und ausschlaggebende Rolle spielt, wegen der Kriegslage nicht mehr möglich, endgültige und beweiskräftige Untersuchungen an kranken Tieren sowie Tierversuche zu unternehmen. Es fehlte mir zu dieser Zeit an allen Hilfsmitteln; auch gelang es mir nicht, andere Tierärzte und Farmer von der Wahrscheinlichkeit dieser Annahme zu überzeugen, so daß auch private Versuche nach dieser Richtung nicht angestellt wurden. Es ist eben nicht leicht, jemand von einer vorgefaßten Meinung abzubringen; ich selbst konnte mich zunächst nur schwer mit dem Gedanken befreunden, daß Kochsalzvergiftungen vorliegen könnten. Erst die vielen Hinweise der Farmer außerhalb des eigentlichen Lahmkrankheitsgebietes auf ihre Erfahrungen mit der Fütterung von Kochsalz und das Ausbleiben von Krankheitsfällen nach dem Einstellen dieser Fütterung brachten mich zu der Annahme, daß hier die Lösung des Rätsels „Lahmkrankheit" gegeben sei. Da mir zu dieser Zeit auch keinerlei Fachliteratur zur Verfügung stand, so war mir auch die Möglichkeit genommen, nachzuweisen, daß die bei Kochsalzvergiftungen beobachteten Krankheitserscheinungen mit dem Krankheitsbild der Lahmkrankheit übereinstimmten. Es ist auch begreiflich, daß sich ein Farmer zunächst gegen den Gedanken wehrt, daß er mit dem unter großer Mühe und hohen Kosten beschafften Salz den Tod einer größeren oder geringeren Anzahl seiner Tiere selbst verursacht hat. Wenn er dagegen erwägt, daß $1^1/_2$—3 kg Kochsalz genügen, um ein Rind zu töten und dabei in Betracht zieht, mit welcher Gier namentlich lecksüchtige Rinder dieses Salz verschlingen, dann wird er ohne weiteres die Größe der Gefahr erkennen und zugeben.

Obwohl nun der endgültige Beweis, inwieweit die in Südafrika auftretenden Lähmungskrankheiten mit Kochsalzvergiftungen identisch sind, nicht geführt werden kann, so gewinnt die Annahme, daß es sich bei den in Rede stehenden Krankheitsfällen um eine Kochsalzvergiftung handelt, eine an Gewißheit grenzende Wahrscheinlichkeit, wenn in Betracht gezogen wird, daß sie allein von allen aufgestellten Theorien mit den Erfahrungen, die über das Auftreten und die Verbreitung der Krankheit gemacht sind, in Einklang gebracht werden kann und daß sie mit den Ergebnissen der Tierversuche nicht in Widerspruch steht.

Die Schlußfolgerungen bezüglich der Behandlung und Verhütung der Krankheitsfälle ergeben sich aus meinen Ausführungen von selbst. Eine Behandlung bereits erkrankter Tiere dürfte in schweren Fällen wenig Aussicht auf Erfolg bieten, was auch die bisherigen Erfahrungen mit allen möglichen Mitteln gezeigt haben. Zu versuchen ist die Verabreichung von Leinsamenabkochungen sowie von öligen Mitteln. Außerdem können gegen die Lähmungen Excitantien angewandt werden. Zur Verhütung der Krankheit ist es nötig, den Tieren die Möglichkeit zu nehmen, Kochsalz in größerer Menge aufzunehmen. Zu diesem Zweck sind die Stellen, auf denen natürliche Salzvorkommen sich befinden, für die Tiere unzugänglich zu machen. Falls eine Einzäunung wegen zu hoher Kosten nicht möglich ist, müssen die Tiere am Tage unter Wächter im Weidefeld gehalten und nachts eingeschlossen werden. Zur Bekämpfung der Lecksucht, die zwar an sich nicht zu Verlusten führt, aber doch die Tiere in ihrem Nährzustand schädigt, sowie zur Verhütung der Osteomalacie ist die ständige Zufütterung von irgendeinem Futterkalk empfehlenswert. Die Beimischung einer gewissen Menge Kochsalz zu diesem Nährsalz ist natürlich notwendig, um die Tiere zur Aufnahme desselben anzureizen. Es darf jedoch nur soviel Kochsalz beigemischt werden, daß eine Vergiftungsgefahr ausgeschlossen wird. Auch die Zufütterung von Kochsalz an sich kann für die Tiere von Vorteil sein. So dürfte namentlich die appetitanregende Wirkung des Kochsalzes (vermehrte Salzsäureproduktion des Magens) bei dem rohfaserreichen und schwerverdaulichen Futter ins Gewicht fallen. Auch Kochsalzgaben als Mittel zur Bekämpfung der Lecksucht können in Frage kommen, wie schon an anderer Stelle ausgeführt ist. Hierbei ist jedoch die größte Vorsicht zu beachten, da sich sonst leicht Vergiftungsfälle ereignen. Wenn reines Kochsalz gegeben wird, dann wird man es am besten den Tieren in Form von soliden Lecksteinen und nicht in zerkleinerter oder pulverisierter Form vorsetzen, da die Tiere bei solchen Lecksteinen nicht leicht zu große Mengen aufnehmen können. Diese Lecksteine sind immer nach einiger Zeit zu entfernen und dürfen nicht Tag und Nacht auf der Werft oder im Kraal den Tieren zugänglich bleiben.

Literatur.

Bondry, Kochsalzvergiftung. Österreich. Monatsschr. f. Tierheilk. 1898. — *Burtt-Davy*, zit. nach Knuth und du Toit. — *Friedberger* und *Fröhner*, Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie. — *Fröhner*, Lehrbuch der Toxikologie für Tierärzte. — *Funk*, zit. nach Knuth und du Toit. — *Hartenstein*, Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen 1878 **23**. — *Hartig*, Gall-Lamziekte oder Sandfeldkrankheit. — *Heering* und *Grimme*, Untersuchungen über die Weideverhältnisse in Deutsch-Südwestafrika. — *Horn*, Massenvergiftung durch einen Viehsalzleckstein (Kochsalzvergiftung). Wochenschr. f. Tierheilk. 1895. —

Hürlimann, Die Knochenbrüchigkeit in der Umgebung von Luino. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 23. — *Hutcheon,* zit. nach Knuth und du Toit. — *Hutyra* und *Marek,* Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. — *Ingle,* zit. nach Knuth und du Toit. — *Klimmer,* Veterinär-Hygiene. — *Klimmer* und *Schmidt,* Beitrag zur Ätiologie der Halisteresis ossium nebst therapeutischen Bemerkungen. Monatshefte f. Tierheilk. 7. 1906. — *Knuth* und *du Toit,* Tropenkrankheiten der Haustiere (im Handbuch der Tropenkrankheiten von Dr. *C. Mense,* 2. Aufl., 6. Bd.) dort auch erschöpfendes Verzeichnis über die Literatur über die Lahmkrankheit. — *Landel,* zit. nach Fröhner. — *Lane,* zit. nach Knuth und du Toit. — *Loew,* Über den Vorzug von Chlorcalcium gegenüber Futterkalkpulvern. Süddeutsche landwirtschaftliche Tierzucht 1922, Nr. 2. — *Reimers,* Berl. tierärztl. Wochenschr. 1911. — *Robinson,* zit. nach Knuth und du Toit. — *Scheben,* Die Lahmkrankheit des Rindes. — *Scheben,* Über die Beziehungen der Lahmkrankheit zur Tierzucht. — *Schneiderhöhn,* Beitrag zur Physikalisch-chemischen Kenntnis der ariden Böden Südwestafrikas. In Anti-Skrbensky. — *Scheunert,* Eine neue Erklärung des Zustandekommens von Knochenweiche bei Pferden. Illustrierte Landwirtschaftliche Zeitung 1920. — *Scheunert,* Über Knochenweiche bei Pferden und Dysbiose der Darmflora. Zeitschr. f. Infektionskr. usw. 21. — *Stohrer,* Schweizer Arch. f. Tierheilk. 1842. — *Theiler,* zit. nach Knuth und du Toit. — *Uhlich,* Kochsalzvergiftung. Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen 1893. — *Walker,* zit. nach Knuth und du Toit.

(Aus der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin [Direktor: *Prof. Dr. Neumann*].)

Beitrag zur Behandlung chronischer Gelenkerkrankungen des Pferdes mit dem Knorpelpräparat Sanarthrit-Heilner.

Von

Dr. med. vet. **Paul Wolf**-Gramzow (Uckermark),

ehem. Oberassistent an der Poliklinik.

(Eingegangen am 3. Mai 1922.)

Die chronischen Gelenkerkrankungen des Pferdes haben schon von jeher in der Tierheilkunde eine große Rolle gespielt. Verhältnismäßig einseitig war und ist auch heute die Behandlung dieser Krankheiten. Als ultima ratio galt und gilt zur Zeit noch die sogenannte scharfe Einreibung und die verschiedenen Brennmethoden. Neuere Versuche haben nun eine neue, erfolgversprechende Behandlungsmöglichkeit chronischer Gelenkleiden beim Menschen gezeigt, auf die *Heilner* zum ersten Male im Jahre 1916 hingewiesen hat.

Heilners neue Lehre vom lokalen Gewebschutz und den „Affinitätskrankheiten" liegt der neuen Therapie zugrunde. Zum Verständnis dieser Lehre sei am Beispiel der Gicht in aller Kürze folgendes gesagt: Im Organismus kreisen im Blut und in den Säften eine Reihe von Stoffen (z. B. die Harnsäure), welche zu bestimmten Geweben des Körpers (z. B. dem Knorpel) eine besondere chemische Affinität, d. h. eine spezifische Reaktionsfähigkeit besitzen. Es handelt sich dabei um völlig normale physiologische Stoffe einerseits und normale Gewebe andererseits. Wenn sich diese natürliche Affinität zwischen der Harnsäure und dem Knorpelgewebe ungehindert durchsetzen könnte, so müßte jedes menschliche oder tierische Wesen schon vor Beginn seines Lebens ein „Gichtiker der schwersten Art" sein. Es muß daher vom ersten Beginn des Stoffwechsels an Vorsorge getroffen sein, daß diese natürliche Affinität nicht zur Auswirkung kommt und Schädigungen im Zellbetrieb des Knorpelgewebes und letzten Endes der ganzen Organgemeinschaft herbeiführen kann. Der einfachste Weg wäre zweifellos der, wenn der Organismus auf einen der beiden zueinander in störenden Affinitätsbeziehungen stehenden Körper Verzicht leisten könnte. Dies ist jedoch unmöglich, dagegen ist nach *Heilner* der Organismus vom ersten Beginn des chemischen Zellbetriebes und

der Stoffzersetzung in der Lage, die störenden chemischen Affinitäten durch die echte Neubildung eines lokalen, von der betreffenden Gewebsformation gelieferten Schutzes unschädlich zu machen. Durch diesen „lokalen Gewebschutz“ wird im Falle der Gicht der eindringende Affinitätskörper (Harnsäure) von dem betreffenden Gewebe (Knorpel) wie durch ein stets erneutes Schutzgitter fern gehalten. Dieser Vorgang setzt vollkommen intakte Gewebe, mit anderen Worten ein „vollständiges Funktionieren des lokalen Gewebeschutzes voraus. Wird eine durch irgendwelche primäre Ursachen. — als solche kommen z. B. schädigende Einflüsse statischer, mechanischer-traumatischer infektiöser Art oder allgemeine Abnützung, Ernährungsstörungen oder Überanstregungen in Frage — der lokale Gewebeschutz durchlöchert, so dringt der Affinitätsträger als Schädling ins Gewebe ein. Auf diese Weise entsteht durch das Eindringen der Harnsäure an der durch den lokalen Gewebschutz nicht mehr genügend geschützten Stelle des Gewebes die Harnsäuregicht.

Was für die Gicht hier angeführt wurde, gilt nach *Heilner* in gleicher Weise für andere Gelenkentzündungen, (progressive Periarthritis destruens und Osteoarthritis deformans), bei diesen handelt es sich nach *Heilners* Lehre ebenfalls nur um normale physiologische Stoffe, welche erst nach Durchbrechung des lokalen Gewebeschutzes ihre natürliche Affinität zum entsprechenden Gewebe durchsetzen können.

Entsprechend dieser Lehre über die Entstehung der Arthritiden greift nun die neue Therapie derselben folgerichtig an. *Heilner* fand bei seinen experimentell-therapeutischen Versuchen im tierischen Knorpelgewebe die Stoffe, durch deren intravenöse Einführung die fermentative Produktion des bei den chronischen Gelenkentzündungen darnieder liegenden lokalen Gewebeschutzes wieder hergestellt werden kann.

Es gelang ihm nach mehrjährigen eingehenden klinischen und chemischen Versuchen das für den allgemeinen Gebrauch geeignete Knorpelpräparat „Sanarthrit-Heilner“ herzustellen, wie es heute vom Luitpold Werk in München geliefert wird. Sanarthrit ist eine farblose kolloidale Flüssigkeit, die sämtliche zur Reaktivierung des verloren gegangenen lokalen Gewebeschutzes nötigen physiologischen Wirkungswerte zusammenfaßt. Es wird in Ampullen zu 1,1 ccm zur intravenösen Injektion in zwei Stärken hergestellt, Stärke II hat eine intensivere Wirkung als Stärke I. Eine Sanarthritkur besteht durchschnittlich aus fünf bis sieben Einzelinjektionen, in einzelnen Fällen müssen auch mehr angewandt werden. Es soll möglichst eine, bei mehr als sechs Injektionen zwei starke Reaktionen erzielt werden. Zwischen den Einzelinjektionen sollen nach schwachen bis mittelstarken Reaktionen zwei bis vier, nach starken Reaktionen vier bis acht Pausentage eingeschaltet werden.

Sanarthrit-Heilner ist angezeigt bei der chronischen Arthritis (Periarthritis destruens, Osteoarthritis deformans und chronischem Gelenkrheumatismus). Vor Ablauf von fünf Monaten nach Beendigung der ersten Kur soll eine zweite nicht begonnen werden.

An Tieren hat zuerst *J. Mayr*-München im Jahre 1917 Heilversuche mit Sanarthrit angestellt. Diese erstreckten sich aber nur auf drei Pferde, von denen zwei ganz erheblich gebessert und wieder dienstbrauchbar wurden und auf zwei Hunde, von denen einer geheilt wurde.

Eigene Versuche.

Der in der Medizin gesammelten Erfahrung folgend, daß sich für die Sanarthritbehandlung hauptsächlich die Periathritis destruens eignet, habe ich meine Versuche vornehmlich an Spatpferden angestellt, ferner kamen Patienten mit Schale und chronischer deformierender Gonitis zur Behandlung.

Bezüglich der Dosis, Applikationsmethode und nachfolgenden klinischen Beobachtung habe ich mich im großen und ganzen an die von *Heilner* und seinen Mitarbeitern gegebenen und durch spätere Erfahrungen festgelegten Richtlinien gehalten.

Die Schwierigkeit lag für mich am Anfang meiner Versuche in der Dosierung. Um mich gegen unangenehme Überraschungen zu sichern, habe ich beim einzelnen Patienten mit kleinen Dosen (2,2 ccm) begonnen und diese je nach der Wirkung erhöht. Auf Anraten *Heilners* habe ich nur Stärke II für meine Versuche verwendet.

Die ersten Versuche habe ich Ende November 1919 begonnen. Die Patienten wurden am Tage der Injektion genau von mir beobachtet. Die Temperaturen wurden nach der Injektion ein bis zweistündlich gemessen. Die Injektion wurde stets in die Vena jugularis der linken Seite ausgeführt, es wurde dazu eine gewöhnliche Pravazspritze benutzt. Puls und Atmung wurden stets kontrolliert, aber nur bei Abweichungen von der Norm registriert. Die auftretenden Reaktionen habe ich wie *Heilner* in leichte, mittelstarke und starke unterschieden.

Unter leichten Reaktionen sind bei *Heilner* zusammengefaßt noch eben erfragbare, schwache und ganz schwache Reaktionen, bei denen auch das Auftreten von „Mahnungen" im Gelenk als Ausdruck spezifischer, durch das Sanarthrit ausgelöster Herdreaktionen wichtig und charakteristisch ist. Temperaturbewegungen finden hierbei in ganz mäßigem Grade oder garnicht statt.

Mittelstarke Reaktionen sind charakterisiert durch „Mahnungen", leichte Schmerzäußerungen im erkrankten Gelenk und allgemeine Erscheinungen in Gestalt von leichtem Frösteln bis ausgesprochenem Schüttelfrost, leichter Benommenheit und mäßigem Temperaturanstieg (38,5—39 Grad).

Starke Reaktionen machen sich kenntlich durch stärkere „Mahnungen", d. h. stärkere Schmerzen im affizierten Gelenk, Schüttelfrost von verschiedener Stärke und Dauer, mitunter starkes Benommensein des Sensoriums, Schweißausbruch und Diarrhöen. Hauptmerkmal ist jedoch rascher Temperaturanstieg auf 39 Grad und höher.

Fast alle diese Reaktionsformen habe ich bei meinen Versuchen in geradezu überraschend ähnlicher Art beobachten können.

Übersicht über die Behandlungsresultate der einzelnen Fälle.

Es wurden: 1. geheilt 3 Fälle, 2. erheblich gebessert 7 Fälle, 3. nicht gebessert 5 Fälle, 4. nicht abgeschlossen 4 Fälle, zusammen 19 Fälle.

1. Geheilte Fälle.

Fall 2. Spat links, 10—12 Jahre alt, leichtes Arbeitspferd, 4 Injektionen, Temperatur 37,2°.

1. 3,3 ccm ohne Reaktion.

2. 3,3 ccm (6 Tage später): leichte Reaktion (4 Stunden nach der Injektion 38,2°, leichtes örtliches Mahnen).

3. 4,4 ccm (6 Tage später): mittelstarke Reaktion (4 Stunden nach Injektion 38,5°, stärkeres örtliches Mahnen).

4. 2,2 ccm (9 Tage später): ohne Reaktion. Beobachtungszeit 4 Monate.

Fall 5. Spat rechts, 12—14 Jahre alt, mittelschweres Arbeitspferd, 5 Injektionen, Temperatur 37,4°.

1. 3,3 ccm leichte Reaktion (3 Stunden nach Injektion 38,0°, kein örtliches Mahnen).

2. 3,3 ccm (3 Tage später) leichte Reaktion (2 Stunden nach Injektion 38,1°, angedeutetes örtliches Mahnen).

3. 3,3 ccm (4 Tage später): leichte Reaktion (2 Stunden nach Injektion 38,2°, starkes örtliches Mahnen.)

4. 4,4 ccm (7 Tage später): leichte Reaktion (90 Minuten nach Injektion 38,4°, stärkeres örtliches Mahnen).

5. 2,2 ccm (3 Tage später): mittelstarke Reaktion (90 Minuten nach Injektion 38,7°, stärkeres örtliches Mahnen, leichte Benommenheit des Sensoriums).

Beobachtungszeit 8 Monate.

Fall 11. Periartikuläre Kronengelenkschale hinten rechts, 7 Jahre alt, Panjepferd, 5 Injektionen, Temperatur 37,5°.

1. 2,2 ccm mittelstarke Reaktion (2 Stunden nach Injektion 38,7°, Kolikerscheinungen, Schüttelfrost).

2. 3,3 ccm (4 Tage später): starke Reaktion (90 Minuten nach Injektion 38,9°, starke Kolikerscheinungen, Schüttelfrost und örtliches Mahnen).

3. 1,1 ccm (3 Tage später): ohne Reaktion.

4. 2,2 ccm (4 Tage später): starke Reaktion ($1^1/_4$ Stunde nach Injektion 38,4°, dasselbe Reaktionsbild).

Beobachtungszeit 4 Monate.

2. Erheblich gebesserte Fälle.

Fall 3. Spat links, 16—18 Jahre alt, Panjepferd, 9 Injektionen, Temperatur 37,3°, Puls 32, Atmung 10.

1. 3,3 ccm leichte Reaktion (5 Stunden nach Injektion 38,0°, Puls 42, Atmung 16, Lokalreaktion).

2. 3,3 ccm (6 Tage später): mittelstarke Reaktion (2 Stunden nach Injektion 38,2°, Puls, 52, Atmung 22, örtliches Mahnen).

3. 2,2 ccm (5 Tage später): leichte Reaktion (7 Stunden nach Injektion Temperaturanstieg um 1,0°, sonst nichts).

4. 4,4 ccm (4 Tage später): mittelstarke Reaktion (90 Minuten nach Injektion Temperaturanstieg um 1,3°, starkes örtliches Mahnen).

5. 4,4 ccm (4 Tage später): leichte Reaktion (5 Stunden nach Injektion 0,9° Temperaturerhöhung, sonst nichts.)

6. 1,1 ccm (8 Tage später): ohne Reaktion. 12wöchige Besserung, darauf Überanstrengung und neue Kur.

7. 2,2 ccm leichte Reaktion (3 Stunden nach Injektion 38,0°, kein Mahnen).

8. 3,3 ccm (3 Tage später): mittelstarke Reaktion (38,4° und starkes örtliches Mahnen).

9. 3,3 ccm (4 Tage später): ohne Reaktion (keinerlei Erscheinungen, die auf eine Reaktion schließen lassen).

Beobachtungszeit 9 Monate.

Fall 4. Spat links, 7 Jahre alt, ostpreußisches Pferd, 5 Injektionen, Temperatur 37,8°, Puls 36, Atmung 12.

1. 3,3 ccm leichte Reaktion (38,3°, Puls 44, Atmung 14, kein örtliches Mahnen)

2. 4,4 ccm (6 Tage später): starke Reaktion (39,5°, Puls 56, Atmung 24, starke Kolikerscheinungen, Schüttelfrost und örtliches Mahnen).

3. 2,2 ccm (3 Tage später): leichte Reaktion (38,3°, sonst nichts).

4. 3,3 ccm (4 Tage später): mittelstarke Reaktion (39,0° und links örtliches Mahnen).

5. 2,2 ccm (7 Tage später): leichte Reaktion (38,4° und angedeutetes örtliches Mahnen).

Beobachtungszeit 4 Monate.

Fall 9. Spat rechts, 12 Jahre alt, mittelschwereres dänisches Pferd, 5 Injektionen, Temperatur 37,8°, Puls 30, Atmung 8.

1. 3,3 ccm mittelstarke Reaktion (38,8°, Puls 42, Atmung 14, stärkeres örtliches Mahnen).

2. 3,3 ccm (3 Tage später): mittelstarke Reaktion (38,7°, sonst dieselben Erscheinungen wie vor).

3. 4,4 ccm (5 Tage später): starke Reaktion (39,2°, Puls 46, Atmung 16, Kolikerscheinungen, Schüttelfrost, starkes örtliches Mahnen und vorübergehende Benommenheit).

4. 2,2 ccm (6 Tage später): ohne Reaktion.

5. 2,2 ccm (3 Tage später): leichte Reaktion (geringe Temperaturerhöhung auf 38,3°, örtliches Mahnen fehlt).

Beobachtungszeit über 4 Monate.

Fall 10. Spat rechts, 8 Jahre alt, leichtes masurisches Pferd, 5 Injektionen, Temperatur 37,8°, Puls 38, Atmung 12.

1. 2,2 ccm ohne Reaktion.

2. 4,4 ccm (5 Tage später): mittelstarke Reaktion (38,7°, Puls 42, Atmung 14, stärkeres örtliches Mahnen, Benommenheit).

3. 3,3 ccm (3 Tage später): leichte Reaktion (38,0° und leichtes örtliches Mahnen).

4. 3,3 ccm (4 Tage später): ohne Reaktion (keine bemerkenswerten Erscheinungen).

5. 2,2 ccm (8 Tage später): leichte Reaktion (38,2° und Mahnen örtlicher Natur).

Beobachtungszeit 3 Monate.

Fall 12. Spat rechts, 12—14 Jahre alt, leichtes ungarisches Wagenpferd, 5 Injektionen, Temperatur 37,1°, Puls 32, Atmung 10.

1. 2,2 ccm mittelstarke Reaktion (38,3°, stärkeres örtliches Mahnen und Schüttelfrost).

2. 3,3 ccm (3 Tage später): starke Reaktion (38,8°, Kolikerscheinungen, Schüttelfrost, starkes örtliches Mahnen und anschließende vorübergehende Benommenheit).

3. 2,2 ccm (4 Tage später): leichte Reaktion (38,2° und schwaches örtliches Mahnen).

4. 3,3 ccm (7 Tage später): ohne Reaktion (keinerlei bemerkenswerte Erscheinungen.)

5. 3,3 ccm (7 Tage später): ohne Reaktion, (desgleichen.)

Beobachtungszeit 3 Monate.

Fall 13. Spat links, 10—12 Jahre alt, mittelschweres Wagenpferd, 5 Injektionen, Temperatur 37,5°, Puls 34, Atmung 10.

1. 2,2 ccm starke Reaktion (39,2°, starker Schüttelfrost, Vlämen und örtliches Mahnen).

2. 2,2 ccm (7 Tage später): mittelstarke Reaktion (38,6°, starke Kolikerscheinungen treten neben leichterem örtlichen Mahnen in den Vordergrund).

3. 2,2 ccm (3 Tage später): leichte Reaktion (38,2° und schwaches Mahnen).

4. 3,3 ccm (4 Tage später): mittelstarke Reaktion (38,5°, starkes Vlämen und örtliches Mahnen).

5. 2,2 ccm (4 Tage später): ohne Reaktion.

Beobachtungszeit 9 Wochen.

Fall 15. Spat links, 9 Jahr alt, Oldenburger Pferd, 8 Injektionen, Temperatur 37,5°, Puls 30, Atmung 10.

1. 2,2 ccm ohne Reaktion.

2. 4,4 ccm (2 Tage später): starke Reaktion (39,2°, sehr starkes örtliches Mahnen, Schüttelfrost, Vlämen und Schweißausbruch über den ganzen Körper).

3. 3,3 ccm (4 Tage später): ohne Reaktion.

4. 4,4 ccm (3 Tage später): mittelstarke Reaktion (38,6°, dieselben Erscheinungen wie nach der 2. Injektion, Schweißausbruch fehlt dagegen heute ganz).

Über 4 Monate anhaltende Besserung, dann Überanstrengung und neue Kur.

5. 4,4 ccm ohne Reaktion (keine Erscheinungen einer Reaktion).

6. 3,3 ccm (3 Tage später): ohne Reaktion.

7. 2,2 ccm (4 Tage später): leichte Reaktion (37,8° und leichtes örtliches Mahnen).

8. 2,2 ccm (4 Tage später): ohne Reaktion.

Beobachtungszeit über 6 Moonate.

3. *Nichtgebesserte Fälle.*

Fall 6. Gonitis chronica deformans links, 8 Jahre alt, mittelschweres ostpreußisches Pferd, 3 Injektionen, Temperatur 37,7°.

1. 3,3 ccm ohne Reaktion.

2. 4,4 ccm (3 Tage später): leichte Reaktion (38,4° und leichtes örtliches Mahnen).

3. 4,4 ccm (4 Tage später): ohne Reaktion.

Beobachtungszeit 4 Wochen.

Fall 7. Gonitis chronica deformans rechts, 12—14 Jahre alt, Oldenburger Pferd, 5 Injektionen, Temperatur 37,5°.

1. 3,3 ccm mittelstarke Reaktion (38,5°, starkes örtliches Mahnen).

2. 4,4 ccm (6 Tage später): mittelstarke Reaktion (38,9°, örtliches Mahnen starker Natur, Schüttelfrost).

3. 3,3 ccm (3 Tage später): leichte Reaktion (38,0°, leichtes örtliches Mahnen).

4. 2,2 ccm (5 Tage später): leichte Reaktion (38,2°, örtliches Mahnen leichter Natur).

5. 2,2 ccm (3 Tage später): ohne Reaktion.

Beobachtungszeit 2 Monate.

Fall 8. Gonitis chronica links, 8 Jahre alt, Holsteiner Pferd, 5 Injektionen, Temperatur 37,5°, Puls 30, Atmung 10.

1. 2,2 ccm ohne Reaktion.

2. 4,4 ccm (4 Tage später): leichte Reaktion (38,2°, schwaches örtliches Mahnen).

3. 3,3 ccm (3 Tage später): ohne Reaktion.

4. 4,4 ccm (5 Tage später): leichte Reaktion (38,3°, leichtes örtliches Mahnen).

5. 2,2 ccm (6 Tage später): ohne Reaktion.

Beobachtungszeit 8 Monate.

Fall 14. Spat rechts, 10 Jahre alt, leichtes Wagenpferd, 9 Injektionen, Temperatur 37,1°, Puls 30, Atmung 10.

1. 2,2 ccm ohne Reaktion.

2. 3,3 ccm (3 Tage später): leichte Reaktion (37,9°, schwaches örtliches Mahnen, häufiges Gähnen).

3. 4,4 ccm (4 Tage später): starke Reaktion (38,9°, starkes örtliches Mahnen, Schüttelfrost, Kolikerscheinungen und vorübergehende Benommenheit).

4. 2,2 ccm (4 Tage später): mittelstarke Reaktion (38,4°, dieselben Erscheinungen).

5. 2,2 ccm (4 Tage später): leichte Reaktion (38,2°, schwaches örtliches Mahnen, keine Allgemeinerscheinungen), 6wöchige Besserung, plötzlicher Rückfall, neue Kur.

6. 3,3 ccm leichte Reaktion (38,3°, stärkeres örtliches Mahnen, häufiges Gähnen).

7. 2,2 ccm (2 Tage später): ohne Reaktion (keinerlei Reaktion örtlicher oder allgemeiner Natur).

8. 3,3 ccm (4 Tage später): ohne Reaktion, (keinerlei Reaktion örtlicher oder allgemeiner Natur).

9. 3,3 ccm (3 Tage später): leichte Reaktion (38,1°, örtliches Mahnen, häufiges und starkes Gähnen).

Beobachtungszeit 3½ Monate.

Fall 16, Spat links, später perforierend gebrannt, 8 Jahre alt, leichtes Wagenpferd, 4 Injektionen, Temperatur 37,8°.

1. 2,2 ccm ohne Reaktion.

2. 3,3 ccm (4 Tage später): ohne Reaktion.

3. 4,4 ccm (3 Tage später): mittelstarke Reaktion (38,9°, Mahnen, Kolikerscheinungen, Schüttelfrost und Muskelzittern).

4. 2,2 ccm (4 Tage später): leichte Reaktion (38,1°, leichtes örtliches Mahnen und schwache Kolikanzeichen).

Beobachtungszeit 3 Monate.

4. *Nicht abgeschlossene Fälle.*

Fall 1. Spat links, 12 Jahre alt, Panje, 2 Injektionen, Temperatur 38,0°, Puls 36, Atmung 12.

1. 3,3 ccm starke Reaktion (39,2°, Puls 46, Atmung 14, starkes örtliches Mahnen und Schüttelfrost).

2. 3,3 ccm (5 Tage später): leichte Reaktion (38,1°, schwache örtliche Reaktionserscheinungen).

Fall 17. Frischer Spat links, 8 Jahre alt, hannoversches Pferd, 5 Injektionen, Temperatur 37,5°, Puls 28, Atmung 8.

1. 2,2 ccm ohne Reaktion,
2. 3,3 ccm (2 Tage später): ohne Reaktion,
3. 4,4 ccm (4 Tage später): ohne Reaktion

} keine örtlichen oder allgemeinen Reaktionserscheinungen.

4. 4,4 ccm (3 Tage später): leichte Reaktion (37,7°, schwaches örtliches Mahnen, vereinzeltes Gähnen und Scharren mit den Vorderbeinen).
5. 5,5 ccm (4 Tage später): leichte Reaktion (38,1°, stärkeres örtliches Mahnen. Erscheinungen einer Allgemeinreaktion fehlen).

Fall 18. Vorbehandelter Spat rechts, 12—14 Jahre alt, hannoversches mittelschweres Pferd, 5 Injektionen, Temperatur 37,2°, Puls 32, Atmung 10.

1. 2,2 ccm ohne Reaktion.
2. 3,3 ccm (3 Tage später): ohne Reaktion (keine Reaktionserscheinungen irgendwelcher Art, 38,0°),
3. 4,4 ccm (4 Tage später): leichte Reaktion (schwaches örtliches Mahnen.)
4. 2,2 ccm (4 Tage später): ohne Reaktion
5. 5,5 ccm (3 Tage später): ohne Reaktion

} keine wahrnehmbaren Reaktionserscheinungen.

Fall 19. Frischer Spat rechts, 8 Jahre alt, starkes Panjepferd, 5 Injektionen. Temperatur 37,6°, Puls 32, Atmung 10.

1. 2,2 ccm leichte Reaktion (38,1°) und leichtes örtliches Mahnen.
2. 2,2 ccm (3 Tage später): ohne Reaktion.
3. 3,3 ccm (7 Tage später): leichte Reaktion (38,1°, starkes örtliches Mahnen).
4. 4,4 ccm (3 Tage später): mittelstarke Reaktion (38,5°, Puls 42, Atmung 14. stärkeres örtliches Mahnen, Schüttelfrost, häufiges Gähnen, Benommenheit).
5. 2,2 ccm (8 Tage später): starke Reaktion (39,1°, starkes örtliches Mahnen, Schüttelfrost und heftige Kolikerscheinungen mit folgender Benommenheit).

Zusammenfassung.

Ich habe meine Versuche mit Sanarthrit-Heilner angestellt in 15 Spatfällen, 3 Fällen von Gonitis und 1 Schalefall.

Von den 15 Spatpferden wurden 2 geheilt, 7 konnten nach längerer Beobachtung als erheblich gebessert entlassen und zu uneingeschränkter Arbeit frei gegeben werden. In 2 Fällen trat keine Besserung ein, die übrigen 4 Fälle konnten wegen zu kurzer Beobachtungszeit nicht abgeschlossen werden.

Die 3 Gonitisfälle trotzten der Behandlung; 2 Pferde wurden wegen Aussichtslosigkeit der Kur geschlachtet, das dritte wurde vom Besitzer verkauft, weil es seine frühere Arbeit nicht mehr verrichten konnte.

Das eine zur Behandlung gekommene Schalepferd wurde geheilt.

Je nach Reaktion und Schwere der Behandlung wurden bei den einzelnen Patienten bis 9 Injektionen angeführt. Gewöhnlich genügten 5 Einzelinjektionen für eine Kur.

Die einzelnen Injektionen wurden in Abständen von 2—9 Tagen vorgenommen. Je nach Stärke der aufgetretenen Reaktion wurden Zeitpunkt und Dosis der folgenden Einspritzung bestimmt.

Gewöhnlich wurde bis zum Abschluß der Kur Stallruhe verordnet, was ich für günstiger halte, seltener wurde schon vorher leichte Schrittarbeit

zugelassen. Alter und Rasse des Pferdes haben anscheinend keinen Einfluß auf die Sanarthritwirkung.

Die Behandlung mit Sanarthrit muß individuell durchgeführt werden, sie läßt sich nicht schematisieren, daher wird sie in einer Landpraxis immer mit größeren Schwierigkeiten verknüpft sein und sich wegen der seltenen Gelegenheit zu genauer Beobachtung der Reaktionen nicht immer in angemessener Weise durchführen lassen.

Die Heilerfolge bei Spat und Schale müssen dazu anregen, auf der beschrittenen Bahn weiter zu forschen.

Die Mißerfolge bei Gonitis chronica deformans sollten nicht davon abhalten, weitere Versuche, besonders mit Änderung der Dosierung, vorzunehmen.

Die Reaktionserscheinungen allgemeiner Natur bei Mensch und Pferd sind fast alle gleichartig, wie schon J. Mayr[7]) festgestellt hat. Im Gegensatz zu Mayr habe ich häufiger Störungen des Intestinaltraktus beobachtet in Gestalt von mehr oder weniger stark auftretenden Kolikerscheinungen, die jedoch immer vorübergehend waren und ohne Behandlung verschwanden. Als „örtliches Mahnen" sind stärkere und leichtere Schmerzen im erkrankten Gelenk im Anschluß an eine wirksame Injektion aufzufassen) die sich gewöhnlich durch stärkeres Anziehen des erkrankten Beines und kurzdauerndes Halten desselben in der Beugestellung zu erkennen geben.

Unter einer „Lokalreaktion" möchte ich den höheren Grad dieser Erscheinung verstehen, der sich in vorübergehendem stärkeren Lahmen äußert.

Die plötzliche Temperaturerhöhung bis zu $2^1/_2$ Grad über die Ausgangstemperatur, verschieden starker Schüttelfrost und Schweißausbruch sind Reaktionserscheinungen des Körpers auf die Einverleibung des Heilmittels, die beim Pferde ebenso wie beim Menschen für gewöhnlich nur kurze Zeit dauern und alle mehr oder minder rasch abklingen. Irgendwelche dauernde Schädigung des tierischen Organismus habe ich bei keiner der 99 Einzelinjektionen beobachtet.

Als Höchstdosis habe ich 5,5 ccm Sanarthrit Stärke II intravenös gegeben. Die Patienten scheinen, von individueller Empfänglichkeit abgesehen, nicht auf alle Sanarthritserien gleich stark zu reagieren.

Wenn ich auch 2 positive Heilerfolge bei Spat zu verzeichnen habe und einen gleichen bei dem einzigen zur Behandlung gekommenen Schalefall, so steht dem gegenüber das Fehlen einer jeden Besserung in 2 Spat- und 3 Gonitisfällen.

Die letzteren beiden Spatpferde waren allerdings schon vorher ohne jeden Erfolg gebrannt und scharf eingerieben worden, und bei den Gonitispatienten lagen ganz schwere Gelenkveränderungen vor. Ich hatte diese schweren Fälle absichtlich herangezogen, um die Wirkung des Sanarithrits mit dem Erfolg der vorherigen Behandlungsmethoden zu vergleichen.

Es könnte behauptet werden, daß die geheilten Fälle auf Spontanheilung zurückzuführen sind, die manchmal beim Spat vorkommt. Die genau beschriebene Pathogenese meiner Fälle spricht dagegen doch offensichtlich für eine spezifisch günstige Beeinflussung durch das Knorpelpräparat „Sanarthrit-Heilner".

Ich möchte zum Schluß noch vor allzu großem Optimismus bezüglich der Sanarthritbehandlung warnen; denn wenn man jetzt planlos bei jedem Gelenkleiden Sanarthrit spritzte, würde man das Heilmittel wegen der auftretenden Mißerfolge nur in Veruf bringen.

Die bisherigen, teilweise recht günstigen Erfolge regen aber dazu an, auf der bestrittenen Bahn weiter zu forschen und Versuche in noch größerem Maßstabe und vielleicht mit höheren Dosen anzustellen.

Schließlich ist der Preis für das Heilmittel noch zu hoch; zur Zeit kostet eine Schachtel mit 10 Ampullen zu je 1,1 ccm 64 Mark. Rechnet man durchschnittlich mit einer Gesamtmenge von 15 bis 20 ccm für die Kur, so betragen die Kosten für das Arzneimittel allein schon 96 bis 128 Mark).*

Literaturverzeichnis.

[1]) *Heilner, E., 1. Mitteilung:* Die Behandlung der Gicht und anderer chronischer Gelenkentzündungen. Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 28, S. 997. — [2]) *Umber, F.,* Lehrbuch der Ernährungs- und Stoffwechselkrankheiten 1909, S. 272 bis 273. — [3]) *Hofmeisters Beitrag 7.* 1906. — [4]) Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. 5, 401—405. 1908. — [5]) *Heilner, E., 2. Mitteilung:* Die allgemeine ätiologische Bedeutung des mangelnden lokalen Gewebeschutzes. Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 29, S. 933. — [6]) *Heilner, E., 3. Mitteilung:* Die Behandlung der Gicht und anderer chronischer Gelenkentzündungen mit Knorpelextrakt. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 36, S. 983. — [7]) *Mayr, J.,* Über die Behandlung chronischer Gelenkentzündungen beim Haustier mit Heilners Knorpelpräparat. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 36, S. 989. — [8]) *Umber, F.,* Ernährungs- und Stoffwechselkrankheiten, 2. Auflage 1914. S. 395. — [9]) *Pentzold* und *Stintzing,* Handbuch der gesammten Therapie, 2. Auflage, Bd. III. Akute und chronische Gelenkerkrankungen. — [10]) *Umber, F.,* Zur Pathogenese chronischer Gelenkerkrankungen und ihre Behandlung durch Heilners Knorpelextrakt. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 36, S. 988. — [11]) *Fröhner, E.* und *R. Eberlein,* Kompendium der speziellen Chirurgie für Tierärzte. 5. Auflage 1915. S. 267 und folgende. — [12]) *Eberlein, R.,* Monatsschrift für praktische Tierheilkunde von Fröhner und Kitt. Bd. IX. 1898. Der Spat der Pferde. — [13]) *Hertwig, C. H.,* Praktisches Handbuch der Chirurgie für Tierärzte. 2. Auflage 1859. — [14]) *Zalewsky, H.,* Die Gonitis chronica deformans des Pferdes. Inaug.-Diss. Berlin 1911. — [15]) *Kärnbach, K.,* Die Omarthritis chronica deformans des Pferdes. Inaug.-Diss. Berlin. — [16]) *Stern, R.,* Behandlung chronischer Gelenkerkrankungen mit Sanarthrit-Heilner. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 22, S. 632. — [17]) *Becker, M. R.,* Über die Behandlung von Arthritiden bei Serumpferden mit Sanarthrit-Heilner. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1920, Nr. 34, S. 395. — [18]) *Englert, J.,* Vorläufige Mitteilungen über Behandlungen mit Sanarthrit-Heilner beim Rinde. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1920, Nr. 34, S. 398.

*) Es werden jetzt Packungen mit 3 Ampullen zu 2,5 ccm *Sanarthrit ad usum veterinarium* hergestellt. Preis pro Packung 150 M. Schriftleitung.

Amylumphagocytose von Leukocyten des Pferdes in Kochsalz und Normosal.

Von
Oberassistent Dr. C. **Reinhardt** und Dr. B. **Hoffert**.

(Aus der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin [Direktor: Prof. Dr. *K. Neumann*].)

(Eingegangen am 21. Juni 1922.)

Durch seine Untersuchungen am ausgeschnittenen Froschherzen hat *Straub* dargetan, daß ein von ihm bereitetes[1]), auf der Aschenanalyse des Blutserums aufgebautes Serumsalz in wässeriger Lösung der physiologischen Kochsalzlösung an Wirkung überlegen und dem eigenen Serum als gleichwertig zu erachten ist. „Die physiologische Kochsalzlösung stammt aus der Kinderzeit der Physiologie, jener Epoche der letzten Hälfte des verflossenen Jahrhunderts, in der sich die heutige experimentelle Physiologie aus der Morphologie herausschälte. Dementsprechend war und ist auch das Charakteristische dieser zirka einprozentigen Kochsalzlösung die Erhaltung der Form der mit ihr in Berührung kommenden lebenden Zellen. Blutkörperchen schrumpfen oder quellen in ihr nicht, der Muskel wird nicht wasserstarr wie im destillierten Wasser. So müßte man diese Lösung mit größerem Recht eine ‚anatomische Kochsalzlösung' nennen. Die experimentelle Physiologie hat sie längst verlassen, seit sie erkannte, daß der wohl formrichtige Muskel in ihr nicht mehr zuckt, das Blutkörperchen sich in seinem Salzgehalt verändert, das Herz nicht mehr schlägt, kurz, alles Lebende in ihr gelähmt ist."

„Die Pharmazie hat sich dieser Lösung in einer ganz besonders verheerenden Weise angenommen, sie setzt der offizinellen ‚Solutio Natrii chlorati physiologica' eine Menge Soda zu, die es im ganzen Organismus jenseits des Darmrohres nicht gibt, in der z. B. das innere Sekret der Nebenniere, das Adrenalin, sofort zugrunde geht!" Die schädliche Wirkungsweise der — lucus a non lucendo — „physiologischen" Natriumchloratlösung ist den biologischen Forschern seit langer Zeit bekannt; sie haben sich daher in der Ringerschen Lösung nicht nur einen Ersatz, sondern eine wesentliche Verbesserung für ihre Versuche an überlebenden Organen geschaffen. Dieser Lösung haftet jedoch der Nachteil an, daß sie in zwei Abschnitten hergestellt werden muß und

nicht sterilisiert werden kann, ohne in ihrer Zusammensetzung erheblich zu leiden. Der letztgenannte Übelstand verbot ihre Anwendung seitens der Kliniker selbstverständlich, so daß diese die eingangs erwähnten Nachteile der Solutio Natrii physiologica nach wie vor in Kauf nehmen mußten.

Auf Grund der *Straub*schen Forschung ist uns jetzt in dem von ihm benannten „Normosal" ein Mittel in die Hand gegeben, das berechtigt erscheint, bei den Indikationen der Kochsalzinfusion die bisher angewandten Lösungen zu ersetzen. Die angedeuteten Gesichtspunkte legten nahe, nach den unlängst beim Menschen mit Normosal gewonnenen günstigen Erfahrungen [2]), [3]), [4]) es auch in der Veterinärmedizin anzuwenden. Da das Normosal offenbar auf die Analyse des *menschlichen* Blutserums aufgebaut ist, galt es zunächst in vitro darzutun, wie sich die zelligen Elemente des Blutes von Pferden bei vergleichenden Untersuchungen in physiologischer Kochsalzlösung und Normosal verhalten würden. Aus diesen Erwägungen heraus stellte der Direktor der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin, Professor Dr. *Neumann*, die Aufgabe, den Einfluß des Normosals auf die Amylumphagocytose der Pferdeleukocyten zu prüfen.

Über die Zusammensetzung des zuerst im Pharmakologischen Institut der Universität Freiburg hergestellten Serumsalzes „Normosal" äußert sich *Straub* folgendermaßen:

„Beim Serumsalz wie bei der Ringerlösung war das Vorbild gegeben in der Ionenzusammensetzung desjenigen Anteils des fließenden Organs Blut, der mit allen andern Organen und Zellen des Körpers in Berührung kommt, also des Serums. Dieses besteht nach der Aschenanalyse aus den Ionen des Natrium, Kalium, Calcium, Magnesium, Bicarbonat, Phosphat und Chlorid in einem Mischungsverhältnis, daß die Ione des Calcium und Magnesium z. T. als Bicarbonate bzw. saure Phosphate in Lösung bleiben. Letzteres im Serumsalz zu erreichen, war das bisher nicht lösbare Problem, und auch wir kamen erst nach recht vielen Mißerfolgen zum Resultate, als wir dem Calciumsalz in der Mischung ‚Serumsalz' durch bestimmte Bearbeitung einen Lösungsverzug erteilten, so daß es automatisch in den mit Vorsprung sich lösenden anderen Salzen des Gemisches einkommt.

Über die Pharmakologie der Blutsalze und die Eignung des Serumsalzes seien folgende experimentelle Tatsachen mitgeteilt.

Der an Menge größte Anteil des Serumsalzes ist wie in der physiologischen Kochsalzlösung das Chlornatrium. Es ist physiologisch der Erhalter des osmotischen Druckes der Lösung und damit der der anatomischen Form der umspülten Zellen. Der osmotische Druck unseres Systems Serumsalz beträgt wie der des menschlichen Blutserums, als Gefrierpunkterniedrigung gemessen = — 0,56°.

Unter den anderen Ionen gruppieren sich zwei Salzpaare mit besonderen spezifischen physiologischen Funktionen zusammen, nämlich Kalium und Calcium als Antagonisten der Funktion, das eine (Calcium) tonisierend und erregbarkeitserhaltend, das andere atonisierend und lähmend, das Salzpaar Bicarbonat und Phosphat als Erhalter der optimal-alkalischen Reaktion (Wasserstoffionenkonzentration.)"

Durch einen Versuch, bei dem ein Froschherz zuerst im eigenen Serum, dann in physiologischer Kochsalzlösung und zuletzt in Normosal arbeitete, wurde dargetan, daß Normosal dem eigenen Serum gleichwertig ist. Die Hubhöhe, welche in 0,7% NaCl auf ein Minimum reduziert war, wurde bei $^1/_4$ Normosalzusatz bereits auf $^2/_3$ ihres Anfangswertes gebracht und kam bei alleiniger Normosalfüllung des Herzens auf den vollen Anfangswert wie im eigenen Serum. Das Gleiche gilt auch für den ausgeschnittenen Darm. Während durch physiologische Kochsalzlösung

der Rhythmus der Darmbewegung sehr stark verschlechtert wurde, erreichte der Darm in Normosallösung seine normalen Pendelbewegungen wieder.

„Das zweite Salzpaar, Bicarbonat und saures Phosphat, ist als Summe zu betrachten und hat physikalisch-chemische Bedeutung. Es repräsentiert den Grad der Alkalescenz des Blutes. Mit dieser hat es bekanntlich eine besondere Bewandtnis. Sie ist an sich sehr geringen Grades, aber um sie zu vermindern, sind große Mengen von Säure nötig, insbesondere fängt die alkalische Bicarbonatlösung beträchtliche Quanten der ja kontinuierlich im Stoffwechsel sich bildenden Kohlensäure auf, ohne dabei merklich ihren Alkalescenzgrad zu ändern, sie wirkt in diesem Sinne als Puffer gegen abnorme Acidose. Die Konstanterhaltung der Alkalescenz des Blutes ist von entscheidender Bedeutung für die chemischen Vorgänge im Körper. Wie aber einerseits die Reaktion der Körperflüssigkeiten nicht zu sauer sein darf, so ist auch ihrer Alkalescenz nach oben eine Grenze gesteckt, die im Experiment gut an der Erhaltung oder Zerstörung des Adrenalins erkannt wird, einer Substanz, die bekanntlich sehr alkaliempfindlich ist und doch in die alkalische Blutlösung hineinsezerniert wird. Das Verhalten des Adrenalins in Körperflüssigkeiten oder deren Kopie hat auch praktische Bedeutung, da den physiologischen Salzlösungen, die zur Infusion dienen, oft Adrenalin zugesetzt wird bzw. Adrenalin in solchen gelöst injiziert wird." Bei der Berührung von Adrenalin mit der offizinellen Kochsalzlösung war das Adrenalin nach 73 Minuten völlig verschwunden, während es in Normosallösung ebenso wie im eigenen Serum noch volle Wirksamkeit entfaltete. „Besondere Versuche ergaben, daß sich Adrenalin in Serumsalz praktisch unbegrenzt hält."

Straub kommt zu der Schlußfolgerung, daß man berechtigt ist, „das Salzgemisch tatsächlich als ein ‚anorganisches Serum' zu bezeichnen und ihm alle diejenigen Eigenschaften und Funktionen zuzuschreiben, die nach Entfernung der organischen, kolloiden Bestandteile dem Blutserum zukommen."

Technik der Leukocytengewinnung im Citratblut.

Um mit Leukocyten Versuche anstellen zu können, ist es nötig, diese aus dem Blute möglichst zu isolieren. Zu diesem Zwecke wurde im Jahre 1908 von *E. Hekma* ein Verfahren vorgeschlagen, das dann besonders von der Schule *H. J. Hamburgers* immer weiter ausgearbeitet worden ist. Das Prinzip ist dabei, Blut unter Zusatz einer gerinnungshemmenden Substanz aufzufangen. *Hekma* benutzte hierzu eine 0,9 proz. Kochsalzlösung, in der 0,4% citronensaures Natron vorhanden waren. Bei dieser Lösung zeigte sich aber hie und da nach 12 Stunden eine leichte Gerinnung des Blutes, welcher Fehler später nach zahlreichen Versuchen *Hamburgers*[7]) durch eine 0,9 proz. Kochsalzlösung mit 0,6% Citrat behoben wurde. Die gleiche Fähigkeit besitzt eine 0,7 proz. Kochsalzlösung mit 1,1% Natriumcitrat, wenn man *einem* Teil dieser Lösung *drei* Teile Blut zusetzt. Letzteres Gemisch ist in den hier angeführten Versuchen verwendet worden.

Nachdem das Pferdeblut in der citrathaltigen Kochsalzlösung aufgefangen ist, wird das Gemisch sich selbst überlassen, bis die roten Blutkörperchen zu Boden gesunken sind. In der über dem Bodensatz stehenden Flüssigkeit sind die Leukocyten und Blutplättchen suspendiert. Man hebert nun diese Flüssigkeit ab und zentrifugiert sie während $1^1/_2$ Minuten in einer elektrischen Zentrifuge mit 2700 Umdrehungen je Minute.

Dabei darf man mit dem Abhebern der leukocytenreichen Flüssigkeit nicht zu lange warten, weil mit der Zeit auch die weißen Blutkörperchen zu Boden sinken und dann deren Gewinnung große Schwierigkeiten macht. Ferner darf man beim Zentrifugieren nicht sogleich die ganze Stärke anwenden, sondern muß ganz allmählich die Geschwindigkeit vermehren, so daß nur während der letzten 10 Sekun-

den das Maximum der Umdrehungszahl erreicht wird, da sonst auch die Blutplättchen im Bodensatz zahlreich auftreten. *Ouwelen* fand[8]), daß dieses Zentrifugieren von den Leukocyten ohne großen Schaden ertragen wird.

Jetzt haben sich in den Zentrifugengläschen die Leukocyten zu Boden gesetzt. Der flüssige Teil mit den Blutplättchen wird abgegossen. Nunmehr werden die Leukcoyten noch zweimal mit 0,9 proz. Kochsalzlösung bzw. Normosal mittels Zentrifugierens ausgewaschen, um sie völlig von dem Serum, das sie umklebt, und dem Citrat zu befreien. Zuletzt fügt man zu der Leukocytensuspension so viel 0,9 proz. Kochsalzlösung bzw. Normosal, daß man bei Betrachtung durch das Mikroskop (Leitz Obj. 8 Okul. 3) 30—40 weiße Blutkörperchen in jedem Gesichtsfelde findet, wenn man 0,3 ccm der Suspension mit 4,5 ccm physiologischer Kochsalzlösung mischt und davon 2 Tropfen auf einen Objektträger bringt.

Diese Methode der Gewinnung von Leukocyten aus citrathaltigem, nicht defibriniertem Blute hat vor der Gewinnung aus defibriniertem Blute einige Vorteile. Einmal bekommt man aus Citratblut viel mehr Leukocyten als aus defibriniertem Blute, weil, wie leicht erklärlich, beim Defibrinieren sehr viele Phagocyten zugrunde gehen; außerdem ist die Trennung zwischen roten und weißen Blutkörperchen im Citratblute viel vollständiger, wenn man eine genügend lange Zeit wartet. Allerdings beeinträchtigt das citronensaure Natrium den Grad der Phagocytose, doch wird dieses Übel gänzlich behoben durch das Auswaschen der Leukocyten mit einer isotonischen Kochsalzlösung.

„Um zuverlässige Resultate zu erzeugen, ist es durchaus notwendig, mit größter Sorgfalt zu arbeiten. Diese Sorgfalt bezieht sich nicht nur auf die Reinheit der Flüssigkeiten, sondern auch auf die Sauberkeit und die Qualität des Glases. Es ist daher sehr empfehlenswert, das Glasgerät von Jena-Normalglas zu nehmen"[7]), wie es auch bei den folgenden Versuchen geschehen ist.

Technik der Amylumphagocytose.

Statt der früher als Phagocytoseobjekt benutzten Carminkörnchen, Knochenkohle oder Holzkohle wird in den letzten Jahren häufig eine Aufschwemmung von Amylum Oryzae verwendet, also jedenfalls indifferente Partikelchen und keine Bakterien, wie sie bekanntlich *Wright* zu seinen Opsoninforschungen gebrauchte. Auch abgetötete Mikroben enthalten noch Substanzen, die die Phagocytose schädigen können und darum für unsere Versuche nicht gut geeignet waren.

Die Körnchen von Amylum Oryzae haben eine zur Phagocytose sehr geeignete Größe und können ohne größere Vorbereitung zum Versuch verwendet werden.

Doch einen Nachteil hat nach *Ouwelens* Angaben[8]) die Amylumphagocytose insofern, als bei Prüfung mit Pferdeleukocyten stets ein gewisses, wenn auch geringes Quantum Serum ($2^1/_2$ Volumprozent) anwesend sein muß, wenn reine physiologische Kochsalzlösung als Medium zur Anwendung kommt.

Die Phagocytose selbst geht in zwei Phasen vor sich. „*Ouwelen* hat gefunden, daß für die Aufnahme von Amylum zwei Substanzen erforderlich sind: zunächst eine thermolabile, im Serum sich befindende Substanz, welche von den Amylumkörnchen adsorbiert wird und eine Adhäsion des Amylumkörnchens an den Phagocyten herbeiführt. Zweitens ist dann noch eine Substanz nötig, um die Aufnahme des adhärierenden Amylumkorns herbeizuführen.

Nach *Snapper*[10]) „können auch Menschenleukocyten Amylum aus Kochsalzlösung aufnehmen, aber auch hier müssen, wie beim Pferde, etwa 2 Volumprozent Serum oder Plasma vorhanden sein"[9]).

Die für die folgenden Versuche gebrauchte Amylumaufschwemmung war in folgender Weise hergestellt:

3 g Reisstärke wurden, um etwaige Verunreinigungen zu entfernen, zweimal mittels der Zentrifuge in 0,9 proz. Kochsalzlösung gewaschen und der Bodensatz dann in 24 ccm einer 0,9 proz. Kochsalzlösung verteilt.

Die Amylumaufschwemmung wurde stets in einer solchen Menge hergestellt, als nötig war, um bei den Versuchen mit ein und derselben Leukocytensuspension auch die gleiche Stärkeaufschwemmung benutzen zu können. Der Grund hierfür ist, Schwankungen der Zusammensetzung und somit auch ungenaue Resultate zu vermeiden. Durch einen Vorversuch war ermittelt worden, daß bei Verwendung einer frischen oder 24 Stunden alten Amylumsuspension dieselben Ergebnisse erzielt werden, sofern die zubereitete Stärkeaufschwemmung bei niedriger Temperatur (etwa + 5°) in einem möglichst dicht verschlossenen Glasgefäß aufbewahrt wird. Dadurch wird einem weiteren Aufquellen der Körnchen vorgebeugt und das Verdunsten des Wassers vermieden.

Arbeitsweise.

In einem Meßzylinder von 250 ccm Inhalt befinden sich 60 ccm einer 0,7 prozentigen Kochsalzlösung, in der 1,1 % citronensaures Natron gelöst ist. Aus der Vena jugularis eines Pferdes gewinnt man mit der Punktionsnadel 180 ccm Blut in dieser Lösung. Man mischt tüchtig durch und läßt die Mischung ein bis zwei Stunden bei Zimmertemperatur stehen, bis die obere Hälfte der Flüssigkeit, in der sich die Leukocyten befinden, eine gelbtrübe Farbe hat. Von diesem Leukocyten und Blutplättchen enthaltenden Citratplasma wird das nötige Quantum abpipettiert und in Zentrifugierröhrchen gebracht. Mit einer elektrischen Zentrifuge, die 2700 Umdrehungen in der Minute macht, wird nun anderthalb Minuten lang in der bereits geschilderten Weise geschleudert. Die Leukocyten sitzen dann am Grunde der Gläschen. — Einige wenige rote Blutkörperchen, die sich zu unterst im Gläschen befinden, stören den Gang der Untersuchungen gewöhnlich nicht. — Die über dem Bodensatz stehende gelbliche Flüssigkeit wird abgegossen und durch 0,9 prozentige Kochsalzlösung bzw. Normosal ersetzt. Zum Zwecke der vollständigen Entfernung aller Serumreste wird nun nochmals während zweieinhalb Minuten zentrifugiert, die Flüssigkeit abgegossen und ein zweites Mal mit 0,9 prozentiger Kochsalzlösung resp. Normosal ergänzt. Dann wird zum dritten Male zentrifugiert und die Flüssigkeit wiederum abgegossen. Nun bringt man den Bodensatz aus allen Zentrifugengläschen in einen Zylinder aus Jenaer Glas und so viel 0,9 prozentige Kochsalzlösung bzw. Normosal zu, bis zwei Tropfen eines Gemisches aus 0,3 ccm dieser Suspension mit 4,5 ccm physiologischer Kochsalzlösung auf einen Objektträger gebracht — bei mikroskopischer Betrachtung (Leitz-Obj. 8, Okul. 3) 30 bis 40 Leukocyten im Gesichtsfelde erkennen lassen. Diese Aufschwemmung läßt man bei etwa + 5° C stehen, bis man sie zur weiteren Untersuchung braucht.

Dann füllt man Röhrchen aus Jenaer Glas mit 0,1 ccm Pferdeserum und 4,0 ccm der zu untersuchenden Flüssigkeit. Hierzu gibt man mittels Capillarpipette 0,3 ccm der Leukocytensuspension.

Nachdem dieses Gemisch 30 Minuten lang bei Zimmertemperatur gestanden hat, um die „zu untersuchende Flüssigkeit" auf die Leukocyten einwirken zu lassen, gibt man zunächst 0,1 ccm der oben beschriebenen Amylumsuspension dazu. Man schüttelt vorsichtig um, bis die Stärke gleichmäßig verteilt ist, gibt dann allmählich weitere 0,2 ccm der Amylumaufschwemmung hinzu und schüttelt nochmals vorsichtig, bis ein gleichmäßiges Gemisch hergestellt ist.

Durch den allmählichen Zusatz der 0,3 ccm Stärkesuspension wird ein zu kräftiges, für die Leukocyten schädliches Umschütteln vermieden. Alle Gläschen mit Amylum- Leukocytenaufschwemmung werden nun für 15 Minuten in ein Wasserbad von 37° C gestellt, das sich in einem Brutschrank von gleicher Temperatur befindet. Alle fünf Minuten werden die Röhrchen aus dem Brutschrank genommen und vorsichtig hin- und herbewegt, um eine möglichst gleichmäßige und anhaltende Berührung und Mischung von Leukocyten und Stärkekörnchen zu unterhalten. Nach 15 Minuten nimmt man alle Röhrchen aus dem Brutschrank und gibt in jedes einige Tropfen einer zehnprozentigen Formollösung, um die Phagocytose zum Stillstand zu bringen.

Von der gleichmäßig verteilten Suspension bringt man aus jedem Röhrchen wenig auf Objektträger, färbt mit etwas Lugolscher Lösung und zählt bei mikroskopischer Betrachtung, wieviel Leukocyten in einer Reihe von Gesichtsfeldern, die insgesamt ungefähr 600 Zellen enthalten, phagocytiert haben, und ermittelt daraus den Prozentsatz der Phagocytose.

Bei den im folgenden beschriebenen Untersuchungen wurde zu jedem Versuch gleichzeitig ein zweiter zur Kontrolle gemacht, um etwaigen Zufällen vorzubeugen und das Ergebnis zu sichern.

Das Resultat jedes Versuches besteht, wie gesagt, in der Feststellung der Prozentzahl derjenigen Leukocyten, welche innerhalb einer bestimmten Zeit Stärkekörnchen phagocytiert haben. Wieviel Körnchen der einzelne Phagocyt aufgenommen hat, ist dabei gleichgültig. Daß diese Art, das phagocytäre Vermögen der Leukocyten zu ermitteln, nur richtig ist in solchen Flüssigkeiten, die die Gesamtzahl der Leukocyten nicht ändern, hat *Hamburger*[7]) bereits erläutert. Bei den von ihm verwendeten Agenzien ist nachgeprüft worden, daß sich die Zahl der weißen Blutkörperchen in keinem Falle änderte, wie ja auch alle zugesetzten Mittel in keiner Weise das physiologische Maß überschritten haben. Als Erklärung für die Änderung, beispielsweise die Abnahme

der Phagocytose in den verschiedenen Medien findet *Hamburger* zwei Möglichkeiten: „Erstens läßt sich denken, daß dann die Phagocyten an Aufnahmefähigkeit eingebüßt haben, so daß zum Beispiel ein Phagocyt, der in seinem ursprünglichen Medium noch gerade phagocytäres Verwögen besaß, in dem zu untersuchenden Medium dies Vermögen *gar nicht* mehr besitzt. Zweitens ist es möglich, daß nur die Geschwindigkeit der Phagocyten gelitten hat. In diesem Falle werden die in einer Aufschwemmung vorhandenen Phagocyten, wenn man ihnen nur Zeit genug läßt, um Partikelchen aufzunehmen, *schließlich in gleicher Anzahl* Phagocytose zeigen wie in ihrem ursprünglichen, natürlichen Medium"[9]).

Versuche über die phagocytären Eigenschaften der Leukocyten bei Vorbehandlung mit 0,9 prozentiger Kochsalzlösung.

Es wurden zunächst Versuche mit Leukocyten gemacht, die mit 0,9 prozentiger Kochsalzlösung gewaschen waren. Ebenso war die Stärkeaufschwemmung mit derselben Kochsalzlösung bereitet. In vier Versuchsreihen wurden die Änderungen der phagocytären Eigenschaft der Leukocyten sofort nach Zubereitung und dann nach 12-, 16- und 24stündiger Aufbewahrung (bei + 5° C) in Kochsalzlösung ermittelt. In jeder Versuchsreihe wurden zehn Röhrchen mit den entsprechenden Kontrollen in der angegebenen Weise angesetzt.

Als zu untersuchende Flüssigkeiten enthielten:

Röhrchen	(1) — 4,0	ccm	0,9 proz.	Kochsalzlösung,				
„	(2) — 3,9	„	0,9 „	NaCl-Lösung	und	0,1	ccm	Normosallösung,
„	(3) — 3,8	„	0,9 „	„	„	0,2	„	„
„	(4) — 3,7	„	0,9 „	„	„	0,3	„	„
„	(5) — 3,6	„	0,9 „	„	„	0,4	„	„
„	(6) — 3,5	„	0,9 „	„	„	0,5	„	„
„	(7) — 3,0	„	0,9 „	„	„	1,0	„	„
„	(8) — 2,5	„	0,9 „	„	„	1,5	„	„
„	(9) — 2,0	„	0,9 „	„	„	2,0	„	„
„	(10) — 4,0	„	Normasollösung.					

Außerdem befand sich in jedem Röhrchen 0,1 ccm Serum.

Phagocytose in Kochsalzlösung sofort nach Fertigstellung der Leukocytensuspension.

(1. Versuchsreihe.)

Sogleich nach Fertigstellung der Leukocytensuspension mit 0,9-prozentiger Kochsalzlösung wurde die erste Versuchsreihe angesetzt. Nach Zusatz von 0,3 ccm Stärkeaufschwemmung und 0,3 ccm Leukocytensuspension zu jedem der zehn Gläschen ging im Brutschrank die Phagocytose vor sich.

***Tabelle I.** Amylumphagocytose der Pferdeleukocyten sofort nach Fertigstellung mit Kochsalzlösung.*

Versuchs-röhrchen Nr.	Zu untersuchende Flüssigkeit	Anzahl der gezählten Leukocyten	Davon haben phagocytiert	Prozentzahl der Phagocytose		Prozentzahl der Zunahme bzw. Abnahme der Phagocytose infolge Normosalzusatz
1	0,3 ccm Leukocytensuspension 0,1 ccm Serum 4,0 ccm 0,9 proz. NaCl-Lösung	604 600	291 312	$\frac{291 \cdot 100}{604} = 48,2$ $\frac{312 \cdot 100}{600} = 52,0$	**50,1**	
2	0,3 ccm Leukocytensuspension 0,1 ccm Serum 3,9 ccm 0,9 proz. NaCl-Lösung 0,1 ccm Normosallösung	612 604	366 357	59,8 59,1	**59,5**	$\frac{59,5 - 50,1}{50,1} \cdot 100 = +18,76$
3	0,3 ccm Leukocytensuspension 0,1 ccm Serum 3,8 ccm Kochsalzlösung 0,2 ccm Normosallösung	594 606	354 360	59,6 59,4	**59,5**	+18,76
4	0,3 ccm Leukocytensuspension 0,1 ccm Serum 3,7 ccm Kochsalzlösung 0,3 ccm Normosallösung	600 603	426 432	71,0 71,6	**71,3**	+42,31
5	0,3 ccm Leukocytensuspension 0,1 ccm Serum 3,6 ccm Kochsalzlösung 0,4 ccm Normosallösung	606 600	402 390	66,3 65,0	**65,6**	+31,04
6	0,3 ccm Leukocytensuspension 0,1 ccm Serum 3,5 ccm Kochsalzlösung 0,5 ccm Normosallösung	600 609	366 374	61,0 61,1	**61,0**	+21,86
7	0,3 ccm Leukocytensuspension 0,1 ccm Serum 3,0 ccm Kochsalzlösung 1,0 ccm Normosallösung	600 600	316 324	52,7 54,0	**53,3**	+6,49
8	0,3 ccm Leukocytensuspension 0,1 ccm Serum 2,5 ccm Kochsalzlösung 1,5 ccm Normosallösung	605 600	318 310	52,6 51,7	**52,1**	+4,09
9	0,3 ccm Leukocytensuspension 0,1 ccm Serum 2,0 ccm Kochsalzlösung 2,0 ccm Normosallösung	600 600	302 301	50,3 50,2	**50,2**	+0,30
10	0,3 ccm Leukocytensuspension 0,1 ccm Serum 4,0 ccm Normosallösung	600 580	396 375	66,0 64,7	**65,35**	+30,44

Die in Tab. I niedergelegten Ergebnisse zeigen, **daß bei Zusatz** von 0,1 und 0,2 ccm Normosallösung **zur 0,9 prozentigen Kochsalzlösung** eine Zunahme der Phagocytose um 18,7 % **bewirkt wird (rund 60 %** aller Leukozyten hatten phagocytiert. — **Röhrchen 2 und 3).**

In Röhrchen 4 (Zusatz von 0,3 ccm **Normosallösung) nahm die Phagocytose** sogar um 42,3 % im Verhältnis **zu Röhrchen 1 zu (von** 100 Leukocyten hatten 71 phagocytiert). **Bei weiterem Zusatz von**

Normosallösung trat ein Nachlassen der anfänglich hohen Phagocytosewerte ein. In Röhrchen 10, also mit reiner Normosallösung als zu untersuchender Flüssigkeit, betrug die Zahl der Phagocyten 65,35%, in Röhrchen 1 (reine 0,9proz. Kochsalzlösung) dagegen nur 50%.

In dieser Versuchsreihe ist also eine phagocytosefördernde Einwirkung des Normosals deutlich sichtbar. Jedoch geht diese Besserung nur bis zu einem gewissen Grade. Darüber hinaus läßt die Begünstigung der Phagocytose durch das Normosal nach. Der Grund hierfür ist jedenfalls in dem Mischungsverhältnis der Kochsalzlösung und des Normosals zu suchen.

Röhrchen 1 und 10 beweisen, daß dem Normosal eine entschieden günstigere Einwirkung auf die Phagocyten zuzuschreiben ist als der 0,9proz. Kochsalzlösung. — Offenbar wirkt auch das im Normosal enthaltene Ca phagocytosefördernd.

Phagocytose nach 12stündiger Aufbewahrung der Leukocyten in 0,9proz. Kochsalzlösung.

(2. Versuchsreihe.)

In einer zweiten Versuchsreihe wurde derselbe Gang verfolgt, nur hatten die Leukocyten erst 12 Stunden in einer 0,9proz. Kochsalzlösung bei + 5° C verweilt, bevor ihnen Amylum in der angegebenen Weise zur Phagocytose beigegeben wurde. Es konnte also die Kochsalzlösung 12 Stunden auf die Leukocyten einwirken.

Durch Zusatz von 0,1 ccm Normosallösung (Röhrchen 2) zur Kochsalzlösung wurde merkwürdigerweise eine Abnahme der Phagocytose im Verhältnis zu Röhrchen 1 (reine Kochsalzlösung) um 24,7 % erreicht. Während hier 49,1% phagocytiert hatten, waren in Röhrchen 2 nur 37% zu verzeichnen. Bei 0,2 ccm Normosalzusatz (Röhrchen 3) wurde der Anfangswert von Röhrchen 1 überholt, während weiterer Zusatz von Normosal (4.—6. Röhrchen) einen etwas geringeren Prozentsatz ergab als in reiner Kochsalzlösung. Bei Zusatz von 1,0 bis 2,0 ccm Normosallösung (Röhrchen 7—9) zur Kochsalzlösung war die Abnahme der Leukocyten, die phagocytiert hatten, sehr erheblich; sie betrug 32,9 bis 53,2 %. In reiner Normosallösung dagegen war die Phagocytose um 17,5% besser als in reiner Kochsalzlösung (49,15% : 57,75%).

Worauf das ganz außer Erwarten stehende Resultat im Röhrchen 2 zurückzuführen ist, ist nicht gut erklärlich. Wenn schon der Calciumgehalt von 0,1 ccm Normosallösung nicht ausreichen mag, um die Phagocytose zu fördern, so bleibt doch eine Abnahme unerklärlich. Zumindest müßte der Prozentsatz doch dann ebenso hoch sein wie in Röhrchen 1. Jedenfalls hat hierbei das Normosal nicht mehr vermocht, die an sich noch nicht so ungünstige Phagocytose der

Tabelle II. Phagocytose nach 12 stündiger Aufbewahrung der Leukocyten in Kochsalzlösung.

Versuchsröhrchen Nr.	Zu untersuchende Flüssigkeit ccm					Anzahl der gezählten Leukocyten	Davon haben phagocytiert	Prozentzahl der Phagocytose		Prozentzahl der Zunahme bzw. Abnahme der Phagocytose infolge Normosalzusatz
	0,9 proz. Kochsalzlösung	Normosallösung	Leukocytensuspension	Serum	Stärkesuspension					
1	4,0	—	0,3	0,1	0,3	600	302	50,3	49,15	—
						600	288	48,0		
2	3,9	0,1	0,3	0,1	0,3	600	234	39,0	37,0	— 24,7
						600	210	35,0		
3	3,8	0,2	0,3	0,1	0,3	600	304	50,7	52,35	+ 6,5
						600	324	54,0		
4	3,7	0,3	0,3	0,1	0,3	600	286	47,7	48,85	— 0,6
						600	300	50,0		
5	3,6	0,4	0,3	0,1	0,3	600	252	42,0	44,5	— 9,5
						600	282	47,0		
6	3,5	0,5	0,3	0,1	0,3	600	288	48,0	47,5	— 3,4
						600	282	47,0		
7	3,0	1,0	0,3	0,1	0,3	600	192	32,0	32,0	— 32,9
						600	204	34,0		
8	2,5	1,5	0,3	0,1	0,3	600	183	30,5	29,5	— 40,0
						600	171	28,5		
9	2,0	2,0	0,3	0,1	0,3	600	144	24,0	23,0	— 53,2
						600	132	22,0		
10	—	4,0	0,3	0,1	0,3	600	360	60,0	57,75	+ 77,5
						600	333	55,5		

Leukocyten nach 12 stündigem Aufenthalt in 0,9 proz. Kochsalzlösung zu heben.

In reiner Normosallösung zeigt sich jedoch auch hier die bessere Wirkung des Normosal im Vergleich zu der reinen Kochsalzlösung.

Phagocytose nach 16 stündiger Aufbewahrung der Leukocyten in 0,9 proz. Kochsalzlösung.

(*3. Versuchsreihe.*)

Die dritte Versuchsreihe wurde in Röhrchen mit demselben Inhalt wie in Reihe 1 und 2 ausgeführt. Jedoch wurden jetzt Leukocyten

Tabelle III. Phagocytose nach 16 stündiger Aufbewahrung der Leukocyten in Kochsalzlösung.

Versuchs-röhrchen Nr.	Zu untersuchende Flüssigkeit ccm					Anzahl der gezählten Leukocyten	Davon haben phagocytiert	Prozentzahl der Phagocytose		Prozentzahl der Zunahme bzw. Abnahme der Phagocytose infolge Normosalzusatz
	0,9 proz. Kochsalzlösung	Normosallösung	Leukocytensuspension	Serum	Stärkesuspension					
1	4,0	—	0,3	0,1	0,3	600	7	1,2	1,2	—
						600	7	1,2		
2	3,9	0,1	0,3	0,1	0,3	600	5	0,8	0,9	—
						600	6	1,0		
3	3,8	0,2	0,3	0,1	0,3	600	7	1,2	1,35	—
						600	9	1,5		
4	3,7	0,3	0,3	0,1	0,3	600	8	1,3	1,4	—
						600	9	1,5		
5	3,6	0,4	0,3	0,1	0,3	600	4	0,7	0,75	—
						600	5	0,8		
6	3,5	0,5	0,3	0,1	0,3	600	4	0,7	0,6	—
						600	3	0,5		
7	3,0	1,0	0,3	0,1	0,3	600	7	1,2	1,25	—
						600	8	1,3		
8	2,5	1,5	0,3	0,1	0,3	600	0	0	0	—
						600	0	0		
9	2,0	2,0	0,3	0,1	0,3	600	0	0	0	—
						600	0	0		
10	—	4,0	0,3	0,1	0,3	600	17	2,8	2,55	—
						600	14	2,3		

benutzt, die sich 16 Stunden lang in 0,9 proz. Kochsalzlösung bei etwa + 5° C befunden hatten.

In dieser Reihe (siehe Tab. III) wurden überhaupt nur im Höchst falle 1,4% Phagocytose (Röhrchen 4), teilweise überhaupt sogar keine (Röhrchen 8 und 9) Phagocytose ermittelt. Eine anregende Wirkung des Normosals auf die Phagocytose ist nicht feststellbar.

In reiner Kochsalzlösung phagocytierten 1,2% gegenüber 2,5% in reiner Normosallösung.

Diese Ergebnisse sind wohl damit zu erklären, daß die Leukocyten bei 16 stündiger Aufbewahrung in Kochsalzlösung ihre phagocytäre Eigenschaft in erheblichem Maße eingebüßt haben.

Phagocytose nach 24 stündiger Aufbewahrung der Leukocytosen in 0,9 proz. Kochsalzlösung.

(4. Versuchsreihe.)

Aus diesem Grunde wurden in der vierten Versuchsreihe nach 24 stündiger Aufbewahrung der Leukocyten in Kochsalzlösung nicht mehr alle 10 Röhrchen untersucht, sondern nur die Röhrchen 1, 4, 7 und 10.

Tabelle IV. Phagocytose nach 24 stündiger Aufbewahrung der Leukocyten in Kochsalzlösung.

Versuchs-röhrchen Nr.	Zu untersuchende Flüssigkeit ccm					Anzahl der gezählten Leukocyten	Davon haben phagocytiert	Prozentzahl der Phagocytose		Prozentzahl der Zunahme bzw. Abnahme der Phagocytose infolge Normosalzusatz
	0,9 proz. Kochsalzlösung	Normosallösung	Leukocytensuspension	Serum	Stärkesuspension					
1	4,0	—	0,3	0,1	0,3	600	3	0,5	0,4	—
						600	2	0,3		
4	3,7	0,3	0,3	0,1	0,3	600	6	1,0	0,9	-
						600	5	0,8		
7	3,0	1,0	0,3	0,1	0,3	600	2	0,3	0 4	-
						600	3	0,5		
10	—	4,0	0,3	0,1	0,3	600	8	1,3	1,15	--
						600	6	1,0		

Die hierbei gefundenen Prozentzahlen der Phagocytose sind 0,4%, 0,9%, 0,4% und 1,15%. —

Diese ersten vier Versuchsreihen ergeben also, daß nach einer Vorbehandlung der Leukocyten mit 0,9 proz. Kochsalzlösung während 16 und 24 Stunden eine Aufbesserung der Phagocytose durch Normosal nicht mehr erzielt werden kann; doch läßt Röhrchen 10 in allen vier Reihen erkennen, daß bei einer Vorbehandlung der Leukocyten mit Normosallösung vielleicht eine Besserung der Phagocytose erzielt würde.

Versuche über die phagocytären Eigenschaften der Leukocyten bei Vorbehandlung mit Normosallösung.

In einer weiteren Versuchsanordnung wurden die Leukocyten nicht mit Kochsalzlösung, sondern mit Normosallösung ausgewaschen und in Normosallösung aufbewahrt. Auch die Stärkeaufschwemmung wurde mit Normosallösung hergestellt. Nur zum Auffangen des Blutes ist die 0,7 proz. Kochsalzlösung mit 1,1% Natriumcitrat beibehalten worden, was ja bei der Phagocytose wenig Einfluß haben kann,

weil das Kochsalzcitratgemisch beim Zentrifugieren wieder mit ausgewaschen wird.

Bei dem Zentrifugieren der Leukocyten in Normosallösung machte sich eine Schwierigkeit bemerkbar. Wenn unter den vorn angegebenen Bedingungen zentrifugiert wurde, so war der Bodensatz, obschon er jedesmal wieder vorsichtig aufgeschüttelt wurde, nach dem dritten Zentrifugieren immer geronnen. Durch Ausprobieren fand sich dann, daß dieses Übel dem Zentrifugieren zuzuschreiben war. Durch die große Umdrehungszahl bis zu 2700 Touren in der Minute war nach etwa anderthalb Minuten beim dritten Zentrifugieren der Bodensatz völlig geronnen, wahrscheinlich infolge der Erwärmung des Gläschens durch die hohe Geschwindigkeit. Durch Zentrifugieren kleinerer Mengen in Gläschen von nur 10 ccm Inhalt und bei einer Geschwindigkeit von nur 1700 Umdrehungen wurde bei Innehaltung der vorne angegebenen Zeiten und Technik die Gerinnung verhindert. Allerdings mußte nun, da nur kleinere Mengen zentrifugiert werden konnten, öfter eine neue Leukocytenaufschwemmung hergestellt werden. Jedoch wurde jede Versuchsreihe stets mit *einer* Leukocytensuspension angesetzt.

Phagocytose sofort nach Fertigstellung der Leukocytensuspension in Normosallösung

(5. Versuchsreihe.)

In der fünften Versuchsreihe wurde dieselbe Mischung von Kochsalzlösung, Serum und Normosallösung auf jedes der zehn Röhrchen verteilt, wie es bei den vorigen Reihen geschehen war. Sofort nach Fertigstellung der Leukocytensuspension mit Normosal wurde die Reihe zur Phagocytose angesetzt.

Nachdem den weißen Blutkörperchen wieder 15 Minuten Zeit zum Phagocytieren gelassen und dann einige Tropfen Formollösung zugegeben waren, fand sich bei der Untersuchung mit dem Mikroskop im Röhrchen 1, also bei reiner 0,9 proz. Kochsalzlösung nur ein Prozentsatz von 47,7 Leukocyten, die phagocytiert hatten (siehe Tab. V).

Bei Zusatz von Normosal war die Phagocytose zunächst wieder gesteigert, und zwar diesmal verhältnismäßig stark: die Röhrchen 2—4 zeigten eine Steigerung um 34,0—53,4%. In den Gläschen, denen 0,4 ccm und mehr Normosallösung zugesetzt waren, stieg die Zahl der Phagocyten, die gefressen hatten, weniger hoch.

In reiner Normosallösung hatten 64,4% der Leukocyten gegenüber 47,7% in reiner Kochsalzlösung phagocytiert.

Tabelle V. Amylumphagocytose der Pferdeleukocyten sofort nach Fertigstellung mit Normosallösung.

Versuchsröhrchen Nr.	Zu untersuchende Flüssigkeit ccm					Anzahl der gezählten Leukocyten	Davon haben phagocytiert	Prozentzahl der Phagocytose		Prozentzahl der Zunahme bzw. Abnahme der Phagocytose infolge Normosalzusatz
	0,9 proz. Kochsalzlösung	Normosallösung	Leukocytensuspension	Serum	Stärkesuspension					
1	4,0	—	0,3	0,1	0,3	600	293	48,8	47,75	—
						600	280	46,7		
2	3,9	0,1	0,3	0,1	0,3	600	372	62,0	62.9	+ 34,0
						600	383	63,8		
3	3,8	0,2	0,3	0,1	0,3	600	434	72,3	72,8	+ 52,6
						600	440	73,3		
4	3,7	0,3	0,3	0,1	0,3	600	445	74,2	73,1	+ 53,4
						600	432	72,0		
5	3,6	0,4	0,3	0,1	0,3	600	337	56,2	58,2	+ 22,0
						600	361	60,2		
6	3,5	0,5	0,3	0,1	0,2	600	374	62,3	60,6	+ 27,1
						600	354	59 0		
7	3,0	1,0	0,3	0,1	0,3	600	350	58,3	56,9	+ 19,3
						600	333	55,5		
8	2,5	1,5	0,3	0,1	0,3	600	325	54,2	53,6	+ 12,4
						600	318	53,0		
9	2,0	2,0	0,3	0,1	0,3	600	255	42,5	41,0	— 14,0
						600	237	39,5		
10	—	4,0	0,3	0,1	0,3	600	371	61,8	64,4	+ 35,0
						600	402	67,0		

Phagocytose nach 16 stündiger Aufbewahrung der Leukocyten in Normosallösung.

(6. Versuchsreihe.)

Noch deutlicher wird der Vorteil des Normosals gegenüber dem Kochsalz, wenn man die Ergebnisse der sechsten Versuchsreihe beobachtet, nämlich nach einem 16stündigen Aufenthalt der Leukocyten in Normosallösung.

Hier war das Ergebnis ein noch günstigeres als in Versuchsreihe 5. Während in den Röhrchen 6—9 sonst jedesmal ein Abstieg um ein Beträchtliches zu verzeichnen war, hielt sich der Prozentsatz hier immer in der gleichen Höhe und auch die übrigen Zahlen sind alle höher als in Tab. V. Es ist jedenfalls daraus zu folgern, daß der günstige Einfluß des Normosals auf die Blutkörperchen mit der Zeit zunimmt, während

Tabelle VI. Phagocytose nach 16 stündiger Aufbewahrung der Leukocyten in Normosallösung.

Versuchsröhrchen Nr.	Zu untersuchende Flüssigkeit ccm: 0,9 proz. Kochsalzlösung	Normosallösung	Leukocytensuspension	Serum	Stärkesuspension	Anzahl der gezählten Leukocyten	Davon haben phagocytiert	Prozentzahl der Phagocytose		Prozentzahl der Zunahme bzw. Abnahme der Phagocytose infolge Normosalzusatz
1	4,0	—	0,3	0,1	0,3	600	327	54,5	54,0	—
						600	321	53,5		
2	3,9	0,1	0,3	0,1	0,3	600	338	56,3	56,9	+ 5,4
						600	345	57,5		
3	3,8	0,2	0,3	0,1	0,3	600	321	53,5	52,0	— 3,7
						600	303	50,5		
4	3,7	0,3	0,3	0,1	0,3	600	471	78,5	77,5	+ 43,5
						600	459	76,5		
5	3,6	0,4	0,3	0,1	0,3	600	409	68,2	69,2	+ 28,1
						600	421	70,2		
6	3,5	0,5	0,3	0,1	0,3	600	446	74,3	72,15	+ 33,6
						600	426	71,0		
7	3,0	1,0	0,3	0,1	0,3	600	416	69,3	70,9	+ 31,3
						600	435	72,5		
8	2,5	1,5	0,3	0,1	0,3	600	418	69,7	70,1	+ 29,8
						600	423	70,5		
9	2,0	2,0	0,3	0,1	0,3	600	417	69,5	72,0	+ 33,3
						600	447	74,5		
10	—	4,0	0,3	0,1	0,3	600	401	66,8	68,9	+ 27,6
						600	426	71,0		

der Einfluß der Kochsalzlösung, wie Tab. II—IV beweisen, mit der Zeit immer ungünstiger wird; war sie doch dort nach 16 Stunden fast gleich Null. Vergleicht man dann noch Tab. I und V, so sind die Ergebnisse in Tab. V doch entschieden als besser zu bezeichnen. Die mit Kochsalzlösung vorbehandelten weißen Blutkörperchen phagocytieren in derselben Lösung (I,1) zu einem geringeren Prozentsatz als die mit Normosallösung gewaschenen in reiner Normosallösung (siehe Tabelle V, 10).

Phagocytose in der optimalen Kochsalz-Normosalmischung innerhalb 5—90 Minuten.

(*7. Versuchsreihe.*)

Die höchsten Prozentzahlen waren merkwürdigerweise in fast allen bisherigen Versuchsreihen bei einem Gemisch von 3,7 ccm Kochsalzlösung und

0,3 ccm Normosallösung bei Anwesenheit von 0,1 ccm Serum zu verzeichnen. An Hand einer weiteren Versuchsreihe (s. Tab. VII) sollte sich nun herausstellen, wie groß die Prozentzahl der Phagocytose ist, wenn die Leukocyten nicht 15 Minuten, sondern weniger und mehr Zeit zur Phagocytose gelassen wird und wenn sie sich in der optimalen Mischung von 3,7 ccm 0,9-proz. Kochsalzlössung, 0,3 ccm Normosallösung und 0,1 ccm Serum befinden.

Tabelle VII. Phagocytose in der optimalen Kochsalz-Normosalmischung innerhalb 5—10 Minuten.

Aufenthalt der Röhrchen im Brutschrank Min.	Zu untersuchende Flüssigkeit m: 0,9 proz. Kochsalzlösung	Normosallösung	Leukocytensuspension	Serum	Stärkesuspension	Anzahl der gezählten Leukocyten	Davon haben phagocytiert	Prozentzahl der Phagocytose		Prozentzahl der Zunahme bzw. Abnahme der Phagocytose infolge Normosalzusatz
5	3,7	0,3	0,3	0,1	0,3	600	48	8,0	7,5	—
						600	42	7,0		
10	3,7	0,3	0,3	0,1	0,3	600	123	20,5	20,0	+ 166,6 %
						600	117	19,5		
20	3,7	0,3	0,3	0,1	0,3	600	421	70,2	72,85	+ 871,3 %
						600	453	75,5		
30	3,7	0,3	0,3	0.1	0,3	600	453	75,5	74,5	+ 893,3 %
						600	441	73,5		
60	3,7	0,3	0,3	0,1	0,3	600	484	80,7	79,85	+ 964 %
						600	474	79,0		
90	3,7	0,3	0,3	0,1	0,3	600	543	90,5	92,0	+ 1126,6 %
						600	561	93,5		

Es stellte sich heraus, daß nach 5 Minuten erst 7,5%, nach 10 Minuten 20% der Leukocyten Stärkekörnchen gefressen hatten. Nach weiteren 10 Minuten war der Prozentsatz um 264,25% auf 72,85% gestiegen, während nach 30 Minuten 74,5%, nach 60 Minuten 79,85% phagocytiert hatten. Nach 90 Minuten war die Phagocytose auf 92% gestiegen. Diese Ergebnisse sind als sehr günstig zu bezeichnen, wenn man die Resultate *Hamburgers*[9]) damit vergleicht, der als höchsten Wert bei der Phagocytose von Kohle in 0,9 proz. Kochsalzlösung nur 67,3% und bei Zusatz eines Phagocytose fördernden Mittels (Jodoform) nur 70,1 % nach einer Berührungsdauer von 90 Minuten fand.

Phagocytose der Leukocyten im Pferdeserum bei Zusatz von Normosal. (8. Versuchsreihe.)

In dieser Versuchsreihe galt es nun, noch zu prüfen, wie sich die phagocytären Eigenschaften der Leukocyten im eigenen Serum im Vergleich zu Normosalserummischung verhalten würden.

Es wurden folgende Röhrchen angesetzt:

Röhrchen 1 enthielt als Medium nur 4,0 ccm frisches Pferdeserum,
„ 2 — 3,9 ccm Serum und 0,1 ccm Normosallösung,
„ 3 — 3,8 „ „ „ 0,2 „ „
„ 4 — 3,7 „ „ „ 0,3 „ „
„ 5 — 3,6 „ „ „ 0,4 „ „
„ 6 — 3,5 „ „ „ 0,5 „ „
„ 7 — 3,0 „ „ „ 1,0 „ „
„ 8 — 2,5 „ „ „ 1,5 „ „
„ 9 — 2,0 „ „ „ 2,0 „ „
„ 10 enthielt nur 4,0 ccm Normosallösung
ohne jeden Serumzusatz.

Das Ergebnis ist aus Tabelle VIII ersichtlich.

Tabelle VIII. Phagocytose der Pferdeleukocyten im eigenen Serum und in Normosallösung.

Versuchsröhrchen Nr.	Zu untersuchende Flüssigkeit ccm: 0,9 proz. Kochsalzlösung	Normosallösung	Leukocytensuspension	Serum	Stärkesuspension	Anzahl der gezählten Leukocyten	Davon haben phagocytiert	Prozentzahl der Phagocytose		Prozentzahl der Zunahme bzw. Abnahme der Phagocytose infolge Normosalzusatz
1	—	—	0,3	4,0	0,3	600	425	70,8	71,9	—
						600	438	73,8		
2	—	0,1	0,3	3,9	0,3	600	309	51,5	51,9	—27,8
						600	314	52,3		
3	—	0,2	0,3	3,8	0,3	600	334	55,7	54,45	—24,3
						600	319	53,2		
4	—	0,3	0,3	3,7	0,3	600	307	51,2	50,7	—29,5
						600	301	50,2		
5	—	0,4	0,3	3,6	0,3	600	243	40,5	39,5	—45,0
						600	231	38,5		
6	—	0,5	0,3	3,5	0,3	600	238	39,7	39,35	—45,2
						600	234	39,0		
7	—	1,0	0,3	3,0	0,3	600	126	21,0	22,0	—70,8
						600	138	23,0		
8	—	1,5	0,3	2,5	0,3	600	18	3,0	3,15	—95,7
						600	20	3,3		
9	—	2,0	0,3	2,0	0,3	600	0	0	0	—100,0
						600	0	0		
10	—	4.0	0,3	—	0,3	600	398	66,3	64,15	—10,8
						600	372	62,0		

Die Zahl der phagocytierten Leukocyten betrug im eigenen Serum 71,9 %. Bei Zusatz von Normosal machte sich eine Abnahme bemerkbar, die mit wachsender Normosalmenge sich immer weiter vergrößert. In reiner Normosallösung dagegen war die phagocytäre Zahl 64,15%. Es zeigt sich hier also, daß Normosal annähernd dem Serum gleichzustellen ist, daß jedoch bei der Mischung Serum-Normosal irgendwelche Momente eine Rolle spielen, die die Phagocytose hemmen. Ähnliche Ergebnisse waren ja auch bei Normosal-Kochsalzmischung zu verzeichnen. Eine Erklärung hierfür ist nicht ohne weiteres zu erbringen, beruht aber vielleicht auf einer Beeinflussung der beiden Medien untereinander.

Phagocytose der Leukocyten in Normosal- und Kochsalzlösung ohne Zusatz von Serum.

(*9. Versuchsreihe.*)

Aus der achten Versuchsreihe ergab sich die überraschende Tatsache, daß entgegen den vorhandenen Literaturangaben in dem Röhrchen VIII,10 und in der Kontrolle VIII,10 die Amylumphagocytose der Pferdeleukocyten in Normosallösung *ohne Serum*zusatz statt hatte. Es wurde deshalb diese Beobachtung nachgeprüft und dabei die folgende Versuchsanordnung gewählt: Leukocytenaufschwemmungen a) mit Kochsalz und b) mit Normosal wurden 5—90 Minuten in der Möglichkeit belassen, Amylumkörnchen aufzunehmen und zwar wurden als Medien reine Normosallösung, die optimale Mischung (3,7 ccm 0,9 proz. Kochsalzlösung und 0,3 ccm Normosallösung) und reine 0,9 proz. Kochsalzlösung ohne Serumzusatz angewandt. Die Ergebnisse sind in Tabelle IXa und b niedergelegt.

Es zeigt sich hierbei, daß bei Waschung der Leukocyten und Zubereitung der Amylumaufschwemmung mit Normosal die Ergebnisse in allen drei Medien annähernd gleich sind.

Bei Waschung und Zubereitung mit 0,9 proz. Kochsalzlösung dagegen ist die Prozentzahl der phagocytierenden Leukocyten in Normosal größer als im Kochsalz (98% : 68%).

Die abweichenden Befunde von IXb erklären sich wohl aus der Anwesenheit von Normosal in allen Röhrchen, auch in den mit Kochsalzlösung angesetzten, da ja die Leukocytensuspension mit Normosal bereitet war.

Jedenfalls ist mit dieser Versuchsreihe dargetan, daß im Gegensatz zu den bisher in der Literatur gemachten Angaben (8), Pferdeleukocyten auch ohne Serumzusatz imstande sind, Amylumkörnchen zu phagocytieren.

Tabelle IX a. Phagocytose von mit Kochsalzlösung vorbehandelten Leukocyten in Normosal- und Kochsalzlösung ohne Serum.

Laufende Nr.	Zu untersuchende Flüssigkeit ccm: 0,9 proz. Kochsalzlösung	Normosallösung	Leukocytensuspension	Serum	Stärkesuspension	Von 600 Leukocyten haben phagocytiert nach 10 Min.	Prozentzahl der Phagocytose		Von 600 Leukocyten haben phagocytiert nach 20 Min.	Prozentzahl der Phagocytose		Von 600 Leukocyten haben phagocytiert nach 30 Min.	Prozentzahl der Phagocytose		Von 600 Leukocyten haben phagocytiert nach 60 Min.	Prozentzahl der Phagocytose		Von 600 Leukocyten haben phagocytiert nach 90 Min.	Prozentzahl der Phagocytose	
1	—	4,0	0,3	—	0,3	539	89,8	87,65	543	90,5	88,65	551	91,8	89,9	578	96,3	94,15	593	98,8	98,0
						513	85,5		521	86,8		528	88,0		552	92,0		583	97,2	
2	3,7	0,3	0,3	—	0,3	259	43,2	43,35	297	49,5	50,25	360	60,0	61,75	375	62,5	64,0	459	76,5	77,25
						261	43,5		306	51,0		381	63,5		393	65,5		468	78,0	
3	4,0	—	0,3	—	0,3	144	24,0	23,5	217	36,2	34,6	363	60,5	56,4	413	68,8	66,4	423	70,5	68,25
						138	23,0		198	33,0		314	52,3		384	64,0		396	66,0	

Tabelle IX b. Phagocytose von mit Normosal vorbehandelten Leukocyten in Normosal- und Kochsalzlösung ohne Serum.

Laufende Nr.	0,9 proz. Kochsalzlösung	Normosallösung	Leukocytensuspension	Serum	Stärkesuspension	nach 10 Min.	Prozentzahl der Phagocytose		nach 20 Min.	Prozentzahl der Phagocytose		nach 30 Min.	Prozentzahl der Phagocytose		nach 60 Min.	Prozentzahl der Phagocytose		nach 90 Min.	Prozentzahl der Phagocytose	
1	—	4,0	0,3	—	0,3	230	38,3	37,65	381	63,5	62,75	391	65,2	65,85	435	72,5	74,0	459	76,5	77,0
						222	37,0		372	62,0		399	66,5		453	75,5		465	77,5	
2	3,7	0,3	0,3	—	0,3	324	54,0	53,25	354	59,0	59,75	367	61,2	62,35	394	65,7	65,6	475	79,2	78,6
						315	52,5		363	60,5		381	63,5		393	65,5		468	78,0	
3	4,0	—	0,3	—	0,3	298	49,7	47,6	410	68,3	67,15	427	71,2	69,6	453	75,5	73,5	482	80,3	76,65
						273	45,5		396	66,0		408	68,0		429	71,5		438	73,0	

Schlußfolgerung.

Aus den angestellten Versuchsreihen ergibt sich zweifellos eine die Amylumphagocytose in vitro fördernde Wirkung des Normosals bezüglich der Leukocyten des Pferdes.

Ein teilweise befremdendes Abnehmen der Phagocytose in Normosal-Kochsalz- und Normosal-Serumgemischen, sowie ein im Gegensatz dazu beobachtetes optimal phagocytosefördernden Normosal-Kochsalzgemisch von 0,3 ccm Normosallösung und 3,7 ccm 0,9 proz. Kochsalzlösung bedürfen einer weiteren Klärung.

Die Phagocytose von Amylum Oryzae durch Leukocyten des Pferdes geht auch ohne Serumzusatz vor sich.

Literatur.

[1]) *W. Straub*, Das Problem der physiologischen Salzlösung in Theorie und Praxis. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 9. — [2]) Dr. *P. Nöther*, Neuere Untersuchungen über Normosal. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 18. — [3]) *A. Eckstein*, Klinische Beobachtungen bei der subcutanen Normosalinfusion. Therap. Halbmonatsh. 1921. Heft 11. — [4]) Dr. *F. v. Delbrück*, Zur Herstellung eines haltbaren, gebrauchsfertigen Lokalanästhetikums. Therapie der Gegenwart, Sept. 1921. — [5]) *F. Plaut*, Vergleichende Untersuchung über Phagocytose in Serum, Kochsalz u. Liquor. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1922. Bd. 74, 1—3. — [6]) *E. Hekma*. Biochem. Zeitschr. 1908, Bd. 11. — [7]) *H. J. Hamburger*, Physikalisch-chemische Untersuchungen über Phagocyten. 1912. — [8]) Dr. *J. Ouwelen*, Über den Einfluß von Serum auf die Phagocytose von Kohle und Amylum. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1916—17. Band 164, 166, 168 und 169. — [9]) *H. J. Hamburger*, Die Technik des Arbeitens mit Phagocyten zu biologischen Zwecken, in *Abderhalden*: Handbuch der Biochemischen Arbeitsmethoden, Band IX, S. 1—23; 1919; — [10]) *Snapper*, Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. 1914, S. 2000; zitiert nach [9]).

Einiges über Retentio secundinarum beim Rinde.

Von

Dr. R. Lohmann, Beeskow.

(Aus dem Institut für Tierzucht und Geburtshilfe der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin [Direktor: Prof. Dr. *Schöttler*].)

(Eingegangen am 10. März 1922.)

Die große volkswirtschaftliche Bedeutung, die unsere Milchviehwirtschaft als Produzentin der Milch, eines für Säuglinge und Kranke unentbehrlichen Nahrungsmittels, besitzt, macht es den Landwirten und vor allem den Tierärzten zur Pflicht, alle Beeinträchtigungen und Schädigungen dieses Faktors nach Möglichkeit auszuschalten. Neben Tuberkulose, Streptokokken-Mastitis, seuchenhaftem Verwerfen usw. ist das Zurückbleiben der Nachgeburt durch die Häufigkeit seines Auftretens ein Leiden, dem man wegen seiner Folgezustände, als da sind Nichtrindern, Sterilität, Rückgang der Milchergiebigkeit, Abmagern u. a. m., die vollste Aufmerksamkeit zuwenden muß.

Die Eihäute sollen beim Rinde spätestens 6 Stunden nach erfolgter Geburt abgehen. Verzögert sich dieser Vorgang, so bildet sich ein krankhafter Zustand heraus, den man mit dem Namen „Zurückbleiben der Nachgeburt" (Retentio secundinarum) belegt hat.

Bei der Kuh tritt dieses Leiden am häufigsten auf. Von zahlreichen Autoren sind schon recht früh Behauptungen über die Ursachen der Retentio veröffentlicht worden; aber sie sind infolge mangelnder histologischer Beweise nicht viel mehr als Hypothesen. Erst in neuerer Zeit hat *Pomayer* (1908 und 1919) in seiner Arbeit: „Das Zurückhalten der Nachgeburt beim Rinde", mittels eingehender Untersuchungen die Ätiologie der Retentio secundinarum geklärt. Unter Zuhilfenahme genauer histologischer Befunde weitere Beiträge zur Erforschung dieses, dem Praktiker so oft begegnenden Leidens, zu liefern, soll der Zweck meiner Arbeit sein.

Als Grundlage zu meinen Untersuchungen soll das Studium der normalen anatomischen und histologischen Verhältnisse der Cotyledones maternae et foetales dienen. Da die normalen Befunde für das

Verständnis der pathologischen Vorgänge an den Kotyledonen unentbehrlich sind, habe ich sie nochmals besonders an zwei Präparaten erläutert.

Im Jahre 1828 beschrieb *v. Baer*[9]) als erster in seiner Arbeit: „Untersuchungen über die Gefäßverbindungen zwischen Mutter und Frucht" die maternen und fötalen Kotyledonen. Nach seinen Beobachtungen ist die Schleimhautfläche des Uterus glatt und zottenlos (!). An einzelnen Stellen fielen ihm kreisrunde, mit tiefen Löchern versehene Wülste auf, die er mit dem Namen „Mutterkuchen" belegte. An der Berührungsstelle dieser „Wülste" mit dem Chorion wies das letztere kleine runde Erhabenheiten auf, die in die Vertiefungen der Kuchen paßten. Er stellte sich diesen Verbindungsvorgang so vor, daß die Kuchen sich von den Berührungspunkten aus in das Chorion einsaugten. Mittels Injektionsversuchen stellte *v. Baer* fest, daß ein Übergang der Uterusgefäße in die Fötalgefäße nicht vorhanden war. Fernerhin betont er bereits die sehr innige Verbindung zwischen den Mutterkuchen und dem Chorion. Letzteres umspannte die Kuchen derartig fest, daß sie beim Trennungsversuch eingerissen wurden.

Die Bezeichnungen „Karunkeln" (Cotyledones mat.) und „Kotyledonen" (Cotyledones foet.) finden wir zum ersten Male bei *Burkhardt*[18]) 1834. Er beschreibt den außerordentlichen Gefäßreichtum der Karunkeln. Er sah die Karunkeln umhüllt von den Eihäuten und „gezipfelte Würzelchen" in die Vertiefungen der ersteren eindringen. Im Gegensatz zu *v. Baer* konnte er diese „Würzelchen" leicht von den Karunkeln abziehen. Auch seine Injektionsversuche bewiesen die völlige Trennung der mütterlichen und fötalen Gefäße.

Bischoff[13]), 1842, unterstrich die Beobachtungen *Burckhardts* betreffs des Gefäßreichtums der Karunkeln. In den Vertiefungen der Karunkeln fand er fingerförmige Zotten in die an diesen Berührungsstellen stark entwickelten „Uterindrüsen" (!) eingesenkt.

Rainard[50]), 1845, beobachtete die innige Verbindung der fötalen und maternen Kotyledonen. Er stellte fest, daß Übergänge der mütterlichen Gefäße in die fötalen fehlten.

Chanveau und *Goubeaux*[28]), 1845, fanden die Karunkeln (uterinen Kotyledonen) schon beim Foetus angelegt und ihre Konturen bei der Geburt deutlicher hervortretend. Während der Trächtigkeit schwollen sie stark an und wiesen einen großen Gefäßreichtum auf. Die Entwicklung sollte nach ihrer Ansicht nicht immer eine gleichmäßige sein; sie fanden in der Mitte der Uterushörner des öfteren umfangreichere Kotyledonen als anderswo.

Den feineren Bau der maternen Kotyledonen beschreibt zuerst *Robin*[66]), 1857. Er behauptet, daß die Uteruskotyledonen Organe von spezieller Struktur seien. Das mikroskopische Bild war folgendes: 1. Gefäße; 2. Zellgewebsfasern; 3. Fibroplastische Elemente in drei Varietäten: a) spindelförmige Fasern, b) Zellen, c) freie Kerne. (Eine besonders starke Vermehrung der Zellen sollte während der Trächtigkeit stattfinden.) 4. Amorphe Substanz und molekulare Körnchen. (Nr. 4 behandelt er infolge des reichlichen Vorkommens in den Karunkeln während der Trächtigkeit als besonders wichtig.) 5. Viele kleine, längliche Kerne, die er als das nucleäre Follikelepithel der Uteruskotyledonen ansprach.

Nach längerer Unterbrechung erschien 1863 eine Arbeit von *Birnbaum*[12]), der nicht entscheiden konnte, ob sich in den Karunkeln der Kuh Drüsen befänden oder nicht. Die Epithellage der Karunkeln besteht nach seinem Dafürhalten aus mehreren Schichten und zwar sollte sich in der obersten Schicht Zylinderepithel mit einem Cuticularsaum und in der untersten Pflasterepithel befinden. Das Gewebe der Chorionzotten war schon bei jungen Tieren stark gefäßhaltig. Der

Stiel eines jeden Zottenbäumchens hat nach *Birnbaum* nur eine Arterie und eine Vene, von denen die ganze reiche Gefäßverzweigung ausgeht.

Franks[25]) Beobachtungen (1875) decken sich im allgemeinen mit denen *v. Baers*. Auch er fand, daß der Fruchtkuchen aus verästelten Zöttchen mit einem reichlichen Capillarnetz besteht. *Frank* konnte in dem trächtigen Uterushorn größere Karunkeln feststellen als in dem unbefruchteten.

Hennig (1875) und *Balfour* (1880—81) fanden als hauptsächlichste Bestandteile der Zotten Bindegewebe und Gefäße. Über das Deckepithel machen sie keine weiteren Angaben.

Schmidt[56]), 1880, sagt in einem Vortrag, die Nachgeburt werde gebildet aus dem Amnion, der Allantois, dem Chorion mit der Placenta foetalis und den Gefäßresten des Nabelstranges. Von diesen Häuten komme nur das die Verbindung der Frucht mit dem Uterus vermittelnde Chorion, sowie die Uteruswand selbst in Frage. Das Chorion der Wiederkäuer, führt er weiter aus, zeigt während der ersten Zeit der fötalen Entwicklung ebenfalls an der ganzen Oberfläche gefäßhaltige Zöttchen. Es wachsen jedoch nur diejenigen, welche den vorgebildeten Mutterplacenten gegenüber zu liegen kommen, mächtig an und stellen dann die Placentae foetales dar, deren soviele sich vorfinden, als Placentae maternae vorgebildet waren. Die fötalen Placenten erreichen eine Größe bis zu 14 cm Länge und 5 cm Breite und sind beim Rinde von konkaver Form.

Eine Spezialarbeit über die Struktur der maternen und fötalen Kotyledonen des Rindes in den verschiedensten Trächtigkeitsperioden lieferte *Ledermann*[42]) 1903. Ich will sie an dieser Stelle etwas ausführlicher behandeln. Auf Grund seiner eingehenden Studien, bei Anwendung der verschiedensten Fixierungs- und Färbemethoden, unter Berücksichtigung der Kernstrukturen, kam *Ledermann* zu folgendem Resultat:

Die maternen Kotyledonen, welche vor Eintritt der Trächtigkeit nur millimetergroße Gebilde sind, erreichen am Ende derselben Pfirsichgröße und darüber. Ihr Gefäßreichtum wird im Laufe dieser Zeit bedeutend. Bei den fötalen Kotyledonen fand er zweierlei Arten von Zotten, kolbenförmige und baumartige verästelte, die Grundform ist aber die kolbige. Die Bildung dieser Zotten hat den Zweck, eine möglichst große Berührungsstelle mit den mütterlichen Teilen zu schaffen, und diese Absicht wird eben dadurch erreicht, daß in den mittleren und späteren Trächtigkeitsstadien die Zotten stets eine baumartige Verästelung zeigen. Da fast bis zur Mitte der Trächtigkeit die kolbige Zottenform vorherrscht, ist es also leicht, sagt *Ledermann*, sie von den maternen Kotyledonen zu lösen. Fötale und materne Kotyledonen sind anfangs überall voneinander getrennt, obwohl sie dicht nebeneinander liegen. Erst von der Mitte der Trächtigkeit ab sieht man Fortsätze von einem Epithel zum andern ziehen (!). Fernerhin sagt *Ledermann*, daß im mütterlichen Stroma, welches zunächst hauptsächlich aus Zellen und nur wenig aus Fibrillen besteht, die letzteren auf Kosten der ersteren bis zum Abschluß der Trächtigkeit beträchtlich zunehmen. Durch diese Anhäufung von Fasern werden die maternen Kotyledonen immer breiter und breiter, sie verästeln sich stark, und so entsteht schließlich ein Septennetz, an dem man deutlich Haupt- und Nebenstämme unterscheiden kann. Das fötale Stroma stellt nach *Ledermann* ein Gallertgewebe vor, das sich allmählich in Faserbindegewebe umwandelt, so daß später breite (!) Bindegewebsstämme in den Hauptstämmen anzutreffen sind, während in den feinen Zweigchen diese Umwandlung fast gar nicht stattgefunden hat. Was die Epithelien anbelangt, so geht nach den Beobachtungen *Ledermanns* das mütterliche Epithel von der kubischen allmählich zur platten Form über; es entstammt der Gebärmutterschleimhaut, von der es auf die mütterlichen Kotyledonen übergegangen ist. Anfangs sind in diesem Epithel mehrere Kerne wahr-

zunehmen, zuletzt stets nur ein einziger. Das fötale Epithel ist anfangs hochzylindrisch, nimmt nach und nach zylindrische und schließlich unregelmäßige Formen an, ist aber stets bedeutend höher als das mütterliche Epithel. Dieses Epithel stammt nach *Ledermanns* Ansicht vom Chorionepithel ab. Fett fand *Ledermann* in der Mitte der Trächtigkeit in den Placentarepithelien und im bindegewebigen Stroma in Form von Tröpfchen vor. In späterer Zeit findet er diese Fetttröpfchen überall als staubfeine Pünktchen.

In seiner Arbeit: „Das Zurückhalten der Nachgeburt beim Rinde" (1908 u. 1919), prüfte *Pomayer*[49]) die Befunde *Ledermanns* nach. Er fand größtenteils dieselben Resultate wie *Ledermann*. In bezug auf die Struktur des Stromas der Zotten, trat er mit ihm in Widerspruch. *Pomayer* leugnet die spätere Umwandlung des Gallertgewebes der Zotten in Faserbindegewebe. Das Stroma bleibt vielmehr nach seiner Meinung von dem Chorion an, von der Basis des Hauptastes bis zum Ende der feinsten Verzweigungen ein gallertartiges Bindegewebe mit deutlich sichtbaren Zellkernen. Der Zelleib scheint mit vielen Ausläufern versehen und Nervenzellen ähnlich zu sein. Jedoch erklärt er die meisten Ausläufer für Falten der Gallertzwischensubstanz, entstanden durch die Präparation (!). *Pomayer* findet ferner im Stroma zahlreiche Blutgefäße, die auf diese Weise auf elastischer Grundlage weich gebettet sind. Das Epithel weist viele Doppelkerne auf, sonst meist einfache Kerne in unregelmäßigen Zellen, die aber stets größer sind als die des maternen Epithels. Dadurch sind selbst im komplizierten Bilde die Placenten leicht voneinander zu unterscheiden. Die materne Kotyledone besteht nach *Pomayer* aus einem Netzwerk feinster Septen, einem Badeschwamm vergleichbar. In den Lakunen stecken die Endästchen der fötalen Zotten. Die Septen gehen schon sehr dünn und weitmaschig von dem Bindegewebe der Metrawand an der Basis der Kotyledone hervor, das in den Zweigen durchschnittlich nicht breiter als eine oder zwei seiner Epithellagen, jedenfalls auch in den Hauptstämmen ungemein dünn und zart ist. Bei der Bindegewebsfärbung isolieren sich außerordentlich feine Bindegewebsfasern, eine von der anderen unterscheidbar. Mit Hämalaunfärbung wies die normale Kotyledone im Stroma eine beinahe homogene Substanz auf, in welcher viele fixe Bindegewebszellen mit deutlichem Chromatingerüst verstreut sind. In der Form sind diese Zellen oval, elliptisch, halbmond-geigenförmig oder gewellt und sehr lang; demnach ein sehr reiches Zellengewebe. Die Epithellage ist eine Schicht mäßig abgeplatteter Zellen mit kubischen Kernen. Zwischen maternem und fötalem Epithel ist keine Substanz.

Nach *Schmaltz*[54, 55]), 1911, heben sich die maternen Kotyledonen im nichttragenden Uterus durch ihr dichtes Gefüge und das gänzliche Fehlen von Drüseneinlagen auffällig von der Umgebung ab. Sie sind von gewöhnlichem Oberflächenepithel überzogen. Darunter liegt dann außerordentlich zellreiches Bindegewebe, welches in seinem Bau eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Stroma ovarii aufweist. Es ist von sehr zahlreichen kleinen Gefäßen durchwachsen, welche von Zügen langgestreckter Zellen gewissermaßen umwunden werden. Es finden sich vereinzelte Leukocytennester vor, Muskelbündel fehlen jedoch. Die ganze Zellmasse besteht aus jenen eigentümlichen langgestreckten Bindegewebszellen, wie sie im Ovarium typisch sind. Die ganze Carunkelanlage nimmt die obere Hälfte der Mucosa ein, während die darunter liegende tiefste Schleimhautzone stets eine Anzahl größerer Gefäße aufweist, so daß die Carunkel auf einem Gefäßpolster ruht, was mit der Aufgabe der Carunkeln während der Trächtigkeit durchaus in Einklang steht. Das Drüsenlager des Uterus wird durch die Carunkelanlage völlig durchbrochen, man sieht an den Seiten der Carunkeln die Drüsenschläuche förmlich ausbiegen.

Die auffallendsten Veränderungen während der Trächtigkeit erfahren die Fruchthälterwarzen (Cotyledon. mat.), schreibt *Frank*[24]) 1915. Sie wachsen bedeutend an, werden gestielt, beweglich und bilden schließlich konvexe, schwammförmig durchlöcherte, quer zur Längsachse des Uterus gestellte Gebilde. Sie stellen ein adenoidem Gewebe ähnliches Organ dar, welches dazu bestimmt ist, die Chorionzotten der Frucht in sich aufzunehmen. Muskelfasern sind nicht vorhanden. Diese Chorionzotten bestehen zur Zeit ihrer vollsten Entwicklung aus verästelten Zöttchen (Zottenbäumchen), die im Innern reichliche Capillarschlingen besitzen, eine schwache bindegewebige Grundlage haben und außen von einem platten polygonalen Epithel gedeckt sind. Sie wachsen in die, aus den einfachen Follikeln hervorgegangenen buchtigen Räume der Carunkeln hinein und füllen diese vollständig aus.

Bei den Wiederkäuern, sagen *Ellenberger* und *Trautmann*[23]), 1921, kommen in der Schleimhaut des Uterus drüsenfreie Partien, die Anlage der Carunkeln vor, die bei jungfräulichen Tieren kaum als Erhabenheiten sichtbar sind, sich aber bei trächtigen Tieren mächtig ausbilden. Sie bestehen aus ungemein zellreichen, dem Ovarialstroma (s. *Schmaltz!*) vergleichbaren Bindegewebe. Die Zellen haben langgestreckte Spindelform. In der Tiefe ist ihr Gewebe sehr reich an Blutgefäßen. Die zunächst unter den Carunkeln liegenden Drüsen münden dicht neben der Kotyledonenbasis.

Soweit die Literaturangaben über die normalen Kotyledonen. In meinen Schilderungen über die anatomischen Verhältnisse bei den maternen und fötalen Kotyledonen richte ich mich im großen ganzen nach *Schmaltz*, *Ellenberger*, *Harms*, *Frank* usw.

Die Verbindung zwischen Mutter und Frucht wird in ihrer Gesamtheit als Placenta bezeichnet. Die Placenta selbst zerfällt in Placenta materna und Placenta foetalis. Die Placenta materna wird durch die Wucherungen (Carunkeln s. Cotyledonus mat.) der Gebärmutterschleimhaut gebildet, die Placenta foetalis durch die des Allantochorions (Cotyledones foet.). Je eine Carunkel und eine fötale Kotyledone werden ein Placentom genannt.

Betrachten wir zunächst einmal mit bloßem Auge den maternen Teil der Kotyledonen und dann im Verein mit ihm den fötalen Teil.

Wie bereits erwähnt sind die Cotyledones maternae bereits lange vor Beginn der Trächtigkeit im Uterus angelegt. Von der Spitze der Uterushörner bis zum Corpus uteri hin ziehen sich in der Mucosa uteri Längsfalten, die durch Einkerbungen unterbrochen sind und so eigentlich Reihen kleiner Erhabenheiten darstellen. Die Gipfel dieser Erhabenheiten sind die maternen Kotyledonen oder Carunkeln. Sie erscheinen dem unbewaffneten Auge als kleine warzenförmige Gebilde von hellgelblicher bis gelblich-bräunlicher Färbung. Sie sitzen mit breiter Basis der Gebärmuterschleimhaut auf. Die Gefäßversorgung der Carunkeln ist eine sehr reichliche. Die Gefäße selbst haben einen für die Carunkeln charakteristischen geschlängelten Verlauf, dem man mit bloßem Auge sehr gut folgen kann.

In der Hornspitze sind die Carunkeln kleiner als im Corpus uteri. Durchschnittlich aber habe ich in Übereinstimmung mit *Ledermann* Maße von 7—12 mm in der Länge, 5—10 mm in der Breite und 6—8 mm in der Höhe gefunden. Was die Zahl der Carunkeln anbetrifft, so habe ich 80—130 im nichtträchtigen gegen 80 bis 145 im trächtigen Uterus zählen können. Nach *Harms* sind die Carunkeln $1^1/_2$ cm lang, 1 cm breit, ca. 1 cm hoch. *Ellenberger-Baum*, *Frank*, *Rörik*, *Zieger*, *Zschokke* u. a. fanden 80—120 im nichtträchtigen und bis 156 im trächtigen Uterus.

Nach ihren Untersuchungen waren die Karunkeln im nichtträchtigen Uterus meist 15—17 mm lang, 6—9 mm breit und 2—4 mm hoch.

Ledermann gibt die Anzahl der Kotyledonen auf 90—110 an.

Die Oberfläche ist von einer großen Anzahl von lochartigen Vertiefungen durchbohrt, die den Namen „Krypten" führen.

Während der Trächtigkeitsperiode tritt an den Karunkeln eine mit erheblichen Veränderungen verbundene Weiterentwicklung auf. Ihre Größe nimmt bedeutend zu. Hafteten sie erst mit breiter Basis auf der Mucosa uteri, so werden sie jetzt breit gestielt und sehr gefäßreich. Die Gefäße treten durch den Stiel in die Cotyledones mat. ein. Sie sind nur noch wenig geschlängelt, ihre Wandungen sehr durchsichtig. Die Krypten vertiefen sich immer mehr und mehr und werden durch starke Zwischenstränge getrennt. In vollster Entwicklung erscheinen die Karunkeln als etwa 14—17 cm lange, 10 ccm breite und 6—8 cm hohe Kissen mit breit gestielter Basis. Ihre Oberfläche zeigt eine Unzahl von Krypten. Die Konsistenz der Karunkeln ist eine weiche, sie sind bei Druck mit dem Finger leicht zu verletzen.

Die fötalen Kotyledonen bilden sich nur an den den Karunkeln gegenüberliegenden Stellen des Chorions aus, sie sind also stets in gleicher Anzahl vorhanden. Zu Beginn der Gravidität stellen auch sie nur flache Erhebungen dar. Ihre Oberfläche ist besetzt mit den sog. Chorionzotten, die sich im Anfange ihres Entwicklungsstadiums als konische Zäpfchen in die Krypten der Karunkeln einschieben. Im weiteren Verlaufe der Trächtigkeit erfolgt dann eine sehr reiche Verzweigung, wodurch eine innige Verbindung zwischen Mutter und Frucht hergestellt wird, eine Tatsache, die auch u. a. *Ledermann* und *Pomayer* betonen. Letzterer spricht direkt von „Zottenbäumchen".

In der ersten Zeit der Gravidität ist die Verbindung der beiden Placenten noch eine sehr lockere, so daß man die Choroinzotten leicht aus den Krypten herausziehen kann. Mit zunehmendem Alter der Trächtigkeit jedoch wird dieser Lösungsprozeß immer schwieriger, so daß man gegen Ende derselben in Gefahr läuft, bei stärkerem Zug die Karunkeln einzureißen.

Vermittels dieser engen Verbindung der beiden Placenten erfolgt nun die Ernährung des Foetus, d. h. seine Versorgung mit flüssigen Nährstoffen und Sauerstoff vom Muttertiere her.

Eigene Untersuchungen.

Zum speziellen Studium der Struktur der Cotyledones maternae et foetales wurden zwei Placentome aus dem Uterus einer frischgeschlachteten und einer kurz vor der Gewinnung des Materials verendeten Kuh entnommen. In beiden Fällen handelte es sich nach Aussagen der Besitzer und Aussehen der Föten um eine Trächtigkeit im 7. Monat.

Die Präparate wurden in Formalin fixiert, in Alkohol gehärtet und dann in Paraffin eingebettet. Es wurden möglichst dünne Schnitte (5—10 μ) hergestellt.

Es wurden folgende Färbemethoden angewendet: Hämatoxylin-Eosin, van Gieson (Weigert), Weigerts Fibrinfärbung und Heidenhain, zum genauen Studium der kollagenen Fasern außerdem Mallory (modifiziert nach *Drahn*) und die Bielschowsky-Mareschsche Silberimprägnation. Fett wurde nach *Herxheimer* mit alkoholischer Fettponceaulösung und mit Nilblausulfat gefärbt.

Der mikroskopische Befund eines senkrecht zur Basis mit Uterus getroffenen normalen Placentoms ist folgender:

Am Uterus sind keine Veränderungen zu beobachten. Die Drüsenzone ist sehr locker. Die in Gruppen liegenden Drüsen sind z. T. etwas erweitert. Sie besitzen ein sehr gut erhaltenes Epithel. Das Bindegewebe in dieser Zone ist feinfaserig. Zwischen den einzelnen Drüsengruppen sieht man sehr viele erweiterte Capillaren. Auf die Drüsenschicht folgt der Placentomfuß, der scharf abgesetzt ist und aus parallel zur Oberfläche verlaufenden, ziemlich dicht stehenden Bindegewebsbündeln, sowie ovalen und länglichen, meist großen Bindegewebszellen besteht. Auch enthält der Placentomfuß viele stark erweiterte Capillaren. An diesen kleinen Gefäßen, die oft die Größe einer kleinen erweiterten Vene aufweisen, fällt auf, daß sie durch die Bindegewebsfasern auf ganz besondere Weise eine Stütze erhalten. Vielfach liegt am Fuße eines größeren Zottenstammes der Placenta materna, der in einem breiten Hügel beginnt, in der Mitte ein größeres sinusähnliches Gefäß. Das Bindegewebe läuft senkrecht auf die Wand des Gefäßes zu, um sich dann umzuschlagen und dem Verlauf der Wand folgend dicht herum bis dahin verlaufend, wo es den geraden Weg parallel zur Oberfläche wieder fortsetzen kann. Die Stütze erfolgt von allen Seiten. An der Innenwand ist lediglich nur Endothel zu beobachten, so daß man diese Gefäße als Capillaren auffassen muß, die durch dichte Bündel des auf die Wand zustoßenden und in dichter Lage um sie herumlaufenden Bindegewebes gestützt werden (s. *Schmaltz*).

Wir haben es hier mit einem nur zeitlich bestehenden Gewebe zu tun, das die in reichstem Maße notwendige Zufuhr von Blut und Nährstoffen zur Placenta durch diese erweiterten Capillarräume sichert, die ihrer späteren Rückbildung keine Widerstände entgegenstellen werden.

Die Verteilung der kleineren Capillaren ist eine zerstreute, während die größeren oben beschriebenen Gefäße in der Hauptsache an der Basis je eines Stammastes der Placenta materna zu finden sind. Zwischen den Bindegewebsbündeln sind zahlreiche, aber kleine Lymphspalten vorhanden.

Trotzdem in der Literatur der Konnex zwischen Placenta materna und foetalis in weitgehendem Maße recht gut beschrieben worden ist, soll noch einmal unsere Beobachtung kurz erwähnt werden.

Makroskopisch sieht man an der Oberfläche der Placenta materna ein Netzwerk. Im mikroskopischen Bilde gehen von der Basis der Placenta mat. in gewissen gleichen Abständen Hauptstämme ab, jedoch nicht in der Gestalt, daß der Ursprung des Stammes die größere Dicke aufweist, sondern die Stämme erfahren in ihrem Verlauf ganz unregelmäßige Verbreiterungen an den verschiedensten Stellen. Die Fortsätze der Hauptstämme kommunizieren untereinander und bilden so ein festgeschlossenes Maschenwerk. In diesen Maschen verlaufen die analogen Hauptstämme der Placenta foetalis, die ihre Ausläufer in die durch das Netzwerk der maternen Ausläufer gebildeten kleinsten Maschen hineinsenden. Der Unterschied in der Verteilung zwischen Placenta materna und Placenta foetalis ist derart, daß, wie schon *Pomayer* erwähnt, das Netzwerk der Placenta materna mit einem Badeschwamm vergleichbar ist, dessen Maschen von der Placenta foetalis ausgefüllt werden. — Eine Kommunikation der foetalen Zottenästchen konnte nirgends festgestellt werden, läge auch nicht im Interesse der späteren Loslösung der fötalen Placenta. — Über die feinsten Anordnungen der Verzweigungen an Hand des Bildes Aufschluß zu geben, ist bei der Vielseitigkeit dieser Verzweigungen unmöglich. Wenn einzelne materne Zottenverästelungen nicht miteinander in Gestalt eines Netzwerkes kommunizieren, sondern frei in die Sinusräume hineinragen, so sind das die feinsten Verteilungen. Das Grundprinzip ist die Kommunikation in Form eines den Zwischenraum zwischen zwei Zottenstämmen oder in Wirklichkeit den Raum innerhalb einer Zottenreihe ausfüllenden Netzes.

Folgt man einem maternen Zottenstamm von seiner Basis aus, so fällt vorerst das oben beschriebene Gefäß auf. Das Epithel, das als Fortsetzung des Uterusschleimhautepithels gelten muß, begleitet die Zotten bis in ihre feinsten Verzweigungen hinein und besteht wenigstens in dem uns vorliegenden Altersstadium des Placentoms aus kubischen Zellen, die eine ziemlich gleichmäßige Beschaffenheit zeigen. Die Zellgrenzen sind deutlich unterschieden. Die Zottenstämme sind sehr gefäßreich, die Capillaren setzen sich bis in die äußersten Verzweigungen und Verästelungen des Netzes fort. Größere Capillaren sind an jenen Stellen zu beobachten, an denen die stärkeren Stämme in ihrem Verlauf Verbreiterungen erfahren. Die einzelnen Capillaren veraufen dicht unter dem Epithel parallell zur Oberfläche.

Das Bindegewebe der Stämme ist feinfaserig, aber dicht und enthält ovale, sichelförmige und z. T. spindelförmige Bindegewebszellen, die alle wie die Bindegewebsfasern auch dem Verlauf der Zotten entsprechend angeordnet sind. Die feinsten Verzweigungen weisen noch deutlich einen Bindegewebsstamm auf, der oft so schmal ist, daß fast Epithel an Epithel zu liegen kommt. Die Bindegewebszellen sind distinkt gefärbt (kleinkörniges Chromatin) und hell.

Nun zur Placenta foetalis:

Das Allantochorion ist innen von abgeplattetem Allantoisepithel bedeckt. Dieses ist niedrig, einschichtig und von flach-kubischer Gestalt. Darauf folgt eine Lage von zellarmem Bindegewebe mit noch verhältnismäßig dichtem Bau. Diesem folgt dann eine, besonders im Bereiche der abgehenden fötalen Zottenstämme, sehr gefäßreiche Schicht. Man sieht neben den vielen Capillaren ein sehr fibrillen- und zellarmes, gallertiges Bindegewebe. Die Fibrillen werden nach dem Chorionepithel zu wieder etwas dichter. Im Verlaufe der Zottenstämme wird das Stützgewebe fibrillen- und zellarmer. Die Bindegewebszellen, die an der Basis der fötalen Stämme oval sind, werden im Verlauf der Stämme mehr spindelförmiger. Der einzelne Zottenstamm enthält als Grundsubstanz ein scharf konturiertes, aus feinsten Bindegewebsfasern bestehendes, sehr lockeres Bindegewebe. An der Basis der Zottenstämme und in ihrem Anfangsverlauf ist von einer Fibrillenarmut keine Rede, nur haben sich die einzelnen feinsten Fibrillen nicht aneinandergelagert. In den weiteren Verästelungen der Placenta foetalis werden die Fibrillen immer feiner und stehen nur unter dem Epithel und im Bereiche der Gefäße etwas dichter. Aber die *van Gieson*sche Färbung lehrt uns, daß das Stützgewebe niemals so fibrillenarm ist, wie es sonst beim Gallertgewebe der Fall ist, nur werden die einzelnen Fibrillen äußerst fein, so daß man sie auch bei stärkster Vergrößerung oft kaum mehr nachweisen kann. Die Meinung *Pomayers*, daß es sich hier um Gewebsfalten handele, haben wir durch noch andere Darstellung von kollagenen Fasern, besonders durch die Silberimprägnation widerlegt. Wir müssen hier den Ausführungen *Ledermanns* voll und ganz zustimmen, daß es sich im Bereiche des Allantochorions um gut ausgebildete, wellig verlaufende Fibrillen handelt, die sich in ihrer gleichen Stärke nach dem Ursprung der fötalen Zottenstämme hin fortpflanzen, aber dann bald sehr dünn werden, jedoch niemals an Zahl bedeutend abnehmen und bis in die feinsten Verzweigungen zu verfolgen sind. Lediglich ihre dünne Beschaffenheit fällt auf, die allein durch eine ganz spezifische Bindegewebsfärbung, wie die Silberimprägnation nach *Bielschowsky* es ist, deutlich zur Darstellung gebracht werden kann. Wohlbemerkt haben wir es hier mit allerfeinsten Bindegewebsfibrillen und äußerst spärlichen Zellen zu tun. Nach *v. Gieson* fallen Allantochorion, fötale Placenta und die feinsten sehr schön deutlich gezeichneten Fibrillen durch ihre hellrosa Farbe auf.

Das Chorionepithel geht auf die Placenta foet. über und sitzt überall bis in die feinsten Verzweigungen den Zotten auf. Über die Verteilung der Gefäße sowie die Beschaffenheit der Epitheldecke der Placenta foet. gibt uns die Färbung nach *Heidenhain* ausgezeichnete Aufschlüsse. Es ist nicht von einem einfachen, aus gleichmäßigen Zellen bestehenden Epithelüberzug zu sprechen, sondern wir haben es hier neben großen, meist doppelkernigen Zellen, entschieden mit einer syncytiumähnlichen Bildung zu tun. Die doppelkernigen Zellen kommen unzusammenhängend im Epithel vor. Mit keiner spezifischen Färbung war es mir möglich, eine Zellgrenze zu unterscheiden, so daß ich es als Syncytium ansprechen muß, wenn es auch nicht wie beim Menschen, eine, das Grundepithel überdeckende Lage bildet, sondern von fast drei Seiten, die großen vereinzelt liegenden Zellen umfaßt und ohne daß Zellgrenzen zu beobachten wären, verschiedene unregelmäßig zerstreut liegende kleinere Kerne enthält. Dicht am Syncytium, oft senkrecht auf ihm stehend, verlaufen die feinsten Capillaren. Die großen doppelkernigen Zellen die in der uns zugänglichen Literatur über Rinderplacenta einzig und allein als das Epithel der fötalen Placentazotten angegeben worden sind, sind wohl charakteristisch für das Epithel der Placenta foetalis, jedoch müssen wir aber nach unseren Beobachtungen auch beim Rinde, wenn auch nicht in so deutlichem und ausgeprägtem Maße, von einem Syncytium sprechen. Die doppelkernigen Zellen sind analog dem Grundepithel. Mitosen innerhalb dieser Zellen habe ich nicht beobachten können. Sie liegen auch zu zerstreut, als daß sie einzig und allein das fötale Placentaepithel ausmachen könnten und sind immer von einem Protoplasmastreifen, der sich auch zwischen die großen Zellen erstreckt und vereinzelte Kerne enthält, überdeckt. Oft präsentieren die doppelkernigen Zellen des fötalen Epithels in ihrem Protoplasma, nach Färbung mit alkoholischer Eosinlösung und stärkster Differenzierung in 70proz. Alkohol, den Eosinfarbstoff im Gegensatz zu den als Syncytium beschriebenen Protoplasmamassen, als feinstes Netzwerk.

Die feinsten, sehr zahlreich vorhandenen Capillaren verlaufen dicht unter dem Epithel und zwischen den großen doppelkernigen Zellen.

Fibrin ist normalerweise nicht beobachtet worden.

Auf Fett wurde nur nach *Herxheimer* mit Fettponceaulösung (in alkohol. Aceton) gefärbt, die allein keinen Aufschluß über die Art des vorgefundenen Fettes gibt, sondern nur über seine Lokalisation. Wir haben im normalen Placentom fettähnliche Substanzen in Gestalt von staubförmigen, kleinscholligen, gelbrot gefärbten, fein verteilten Massen innerhalb des Protoplasmas des Epithels der Placenta materna. Oft sind viele Zellen nebeneinander damit durchsetzt. An vielen kleinen Maschen des maternen Placentanetzes sind mitunter sämtliche Zellen mit dem beschriebenen Fett beladen, während hier das fötale Epithel vollständig fettfrei befunden wird. Wo Fett im Bereiche der Epithelien der Placenta foetalis gesehen worden ist, ist es im Gegensatz zu *Ledermanns* und *Pomayers* Beobachtungen nur in spärlichsten Mengen vorhanden, und seine Lokalisation nicht zu beurteilen. Das Fett fassen wir als aufgespeichertes Ernährungsfett für die Placenta foetalis auf.

Nachdem nun die Verhältnisse am normalen Placentom klargestellt worden sind, will ich zu dem eigentlichen Thema übergehen. Auch hier finden wir eine große Anzahl von Veröffentlichungen, von denen ich die bedeutendsten kurz skizzieren möchte, um dann über *Pomayers* Arbeit, die als die wichtigste auf diesem Gebiete angesehen werden muß, zu den eigenen Untersuchungen zu kommen.

Jörg[67]), 1808 und 1818, ist der Ansicht, daß erstens die Ursache der Retentio secundinarum auf einer Schwäche des Uterus beruht, der sich nicht genügend kontrahieren kann und zweitens gibt er einer Verwachsung (!) der Placenten mit einander die Schuld an dem Nichtabgang der Eihäute. Die Nachgeburtswehen seien zu schwach, diese „Verwachsung" zu lösen. *Binz*[11]), 1830 und *Günther* (1830) sehen ebenfalls die Ursache der Zurückhaltung in einer Verwachsung der Placenten, ohne jedoch näher auf die Ursache und Entstehung dieser „Verwachsung" einzugehen. Außerdem sollen Krämpfe des Orificiums, Schwäche, Krankheit und große Anstrengung bei der Geburt Retentio zur Folge habe können. *Günther* warnt eindringlich, diesen Krankheitszustand allzu leicht aufzufassen, das er große wirtschaftliche Nachteile zeitigen kann. *Delwart* (1839) bringt außer Schwäche, anstrengenden Geburten, schlechter Ernährung und vorgeschrittenem Alter, noch den anatomischen Bau der Kuh mit dem gerade bei Kühen so häufig auftretenden Übel in Verbindung. *Hering* (1858) kommt in seiner „Pathologie und Therapie für Tierärzte" zu dem Schluß, daß das Zurückbleiben der Eihäute bedingt sei durch eine sehr innige Verbindung der Placenta foetalis mit der Placenta materna. Er steht nicht an zu behaupten, daß die Placenta foetalis direkt mit der Uterusschleimhaut verwachsen (!) könne. Als weitere Ursachen bezeichnet er Abortus in späteren Trächtigkeitsmonaten und kaltes Saufen nach der Geburt.

St. Cyr (1875) sieht als erster nicht die innige Verbindung der Placenten als Ursache, sondern als Folge der Retentio an. Ihm ist vor allem aufgefallen, daß auch bei ganz normal verlaufenden Geburten ein Zurückbleiben der Nachgeburt erfolgen kann.

Schmidt[56]), 1880, ist der Ansicht, daß alles, was die physiologische Tätigkeit des Uterus, namentlich auch die der Mucosa, im geringsten alteriert, auch die Retention der Eihäute zur Folge hat. Als Beispiele führt er alimentarische Einflüsse und Abortus an. Nach Abortus, behauptet *Schmidt*, sei Retentio die Regel, weil hierbei die Eihäute sozusagen noch unreif (!) seien. *Strebel*[59]), 1890, schließt aus eigenen praktischen Erfahrungen, daß alles, was eine Schwächung der Uterusmuskulatur bedingt, die Placentalösung und damit den Abgang der Eihäute verzögert. Eine Schwächung der Uterusmuskulatur kann direkt verursacht werden durch alle Zustände, die eine zu starke Ausdehnung des Uterus hervorrufen. Solche Zustände können sein: Wassersucht, emphysematös gewordene Eihäute, ferner sogen. Wasser- und Dunstkälber, Zwillingsgeburten und relativ zu große Kälber. Indirekt, sagt *Strebel*, wird die Uterusmuskulatur geschwächt durch alle Momente, die eine Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Gesamtorganismus hervorrufen, als da sind; schlechte Ernährung des Muttertieres während der Zeit der Trächtigkeit, langwierige und anstrengende Geburten und dadurch bedingte mehr oder minder starke Erschöpfung des Muttertieres und Ermüdung des Uterus. Eine häufige Ursache des Nichtabganges der Nachgeburt bilden ferner entzündliche Zustände des Uterus aus Anlaß von schweren Geburten und den dabei entstandenen Verletzungen des Uterus und der Geburtswege. Ganz besonders betont *Strebel* die Zurückhaltung der Fruchthüllen nach Abortus und sagt weiter, daß Retentio fast immer nach solchen Fällen von Abortus eintrete, wo dieser bald nach der stattgefundenen Einwirkung der Ursachen erfolge. In solchen Fällen ist die Placenta foetalis noch sehr fest mit der Placenta materna verbunden. *Strebel* berücksichtigt hierbei nur den Abortus in späteren Trächtigkeitsmonaten, da in der ersten und mittleren Graviditätszeit die Chorionzotten leicht von den Carunkeln abzulösen sind. Ebenso wie *St. Cyr* hat auch er bei normal verlaufenden Geburten Retention der Eihäute eintreten sehen und macht in diesen Fällen eine zu innige Verbindung der beiden Placenten dafür verantwortlich. *Squardrino*[58]), 1900, kommt auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Schluß, daß Retentio in

der Hauptsache bei Erstgebärenden vorkommen. Es ist dies eine Behauptung, die nach *Pomayer* nicht unterstützt werden kann, da auch Kühe, die bereits mehrere Male gekalbt haben, mit diesem Leiden behaftet sein können. *Ohler*[46]), 1904, fand hauptsächlich dann Retentio, wenn bei normaler Geburt viel Fruchtwasser vorhanden war, das sich rasch entleerte. Durch den zu plötzlich aufgehobenen Druck der Frucht und des Fruchtwassers sollte eine Stauungshyperämie (!) in den Carunkeln entstehen, der Druck in ihrem Inneren noch vermehrt werden und so die Zotten festgehalten werden. Je nach der Dauer dieser Hyperämie sollte dann eine frühere oder spätere Loslösung der Nachgeburt erfolgen. Entleerte sich das Fruchtwasser langsam, trat ein Zurückbleiben der Fruchthüllen nicht ein. Beim Eindringen von Fäulniserregern in den Uterus oder bei Früchten, die in Zersetzung übergegangen waren, würde dies nach *Ohler* eine Entzündung des Uterus, entzündliche Hyperämie und schließlich Nichtabgang der Nachgeburt zur Folge haben. *Holterbach*[35]), 1907, schreibt, daß die Ursachen der Retentio noch recht dunkel wären. In der Hauptsache sollen kalkarmes Wasser und Futter, Uterusverletzungen, Quetschungen der Geburtswege und wegen der damit verbundenen Schmerzen mangelhafte Kontraktion des Uterus die Schuld tragen. *De Bruin*[16, 17]), 1902, 1910, knüpft als erster Autor in seinen Ausführungen an verschiedene Veröffentlichungen in der Humanmedizin an (*Hegar*, 1862, *Spiegelberg* 1882 u. a.), in denen auf eine Placentitis als Hauptursache der Retentio hingewiesen wird. Er unterscheidet gleichfalls zum ersten Male Ursachen vor und nach der Geburt. Nach *de Bruins* Beobachtungen tragen vor allem pathologische Vorgänge, wie Blutungen im Uterus, Zusammenhangstrennungen und entzündliche Erkrankungen des Chorions vor der Geburt, die Mitschuld am Verbleiben der Nachgeburt im Uterus. Aus diesen pathologischen Noxen sollte dann eine Verwachsung (!) der Plazenten resultieren. Er nimmt an, daß bei der Placentitis ein Exsudat zwischen die Placenten abgeschieden wird, das dann von neugebildeten Zellgewebe aufgesogen wird, und so eine Verwachsung der Placenten eintritt. Mit der Erwähnung der Ursachen vor und nach der Geburt, hat *de Bruin* die Forschung über die Ätiologie der Retentio sec. in neue Bahnen gelenkt. Seine weiteren Angaben über die Struktur der Placenten sind unrichtig, genaue histologische Untersuchungen fehlen. Als Ursachen nach der Geburt führt *de Bruin* wie die anderen Autoren schlechte Ernährung, Schwäche usw. an. In einer längeren Auseinandersetzung führt *Harms*[32, 33]) 1912 und 1920 folgende Ursachen der Retention an: 1. Zu schwache oder fehlende Nachgeburtswehen: Zur Lösung der Eihäute müssen kräftige Uteruskontraktionen und gleichzeitige Tätigkeit der Bauchpresse vorhanden sein (sogen. „Nachwehen"). Fehlen diese beiden Faktoren oder ist ihre Wirkung nicht nachhaltig genug, so ist eine Ausstoßung der Nachgeburt unmöglich. Die Arbeitsleistung des Uterus steht mit der der Bauchpresse in einem sehr innigen Zusammenhang. Getrennt kann keines von beiden die Eihäute hinausbefördern. Es gibt vielerlei Krankheiten bzw. Zustände, sagt *Harms*, die entweder den Uterus oder die Bauchpresse, zuweilen auch beide ungünstig beeinflussen können. Hierzu zählt er: übermäßige Ausdehnung des Uterus und der Bauchwandung durch Zwillingsgeburten, Wassersucht der Eihäute, abnorm große Föten, ferner Erschöpfung und Schwäche des Uterus infolge langandauernder Geburten oder nach spät behobener Torsio uteri oder nach weiten Transporten. Denselben Effekt können auch Erkrankungen hervorrufen wie z. B. Tympanitis, Tuberkulose, Anämie, Leukämie, fieberhafte Magendarmentzündungen, traumatische Hauben-Zwerchfellaffektionen (hierbei stören auch die heftigen Schmerzen das Zustandekommen der „Nachwehen"), Bauchfell- oder Brustfellentzündungen usw. Ebenso können Anomalien der Ernährung (Mastzustand oder hochgradige Abmagerung) den Uterus und die Bauchpresse inkommodieren. 2. Zu spät einsetzende Rückbildung des Uterus: Diese ist meist die Folge einer übergroßen Schwäche des

Fruchthälters. Vorteilhaft ist die bald nach der Geburt einsetzende Involution des Uterus, da durch die Verkleinerung der Wandung des Organs die Kotyledonen ebenfalls schrumpfen und so die Chorionzotten aus den Krypten herausquetschen. Verharrt der Uterus dagegen in völliger Untätigkeit, so bleibt der innige Zusammenhang beider Placenten unbeeinträchtigt. 3. Einklemmung der Fruchthüllen im ingraviden Uterushorn. 4. Vorzeitiges Schließen der Cervix uteri. 5. Unvollständige Inversio uteri. 6. Pathologische Neubildungen. 7. Verknüpfung von Nachgeburtsteilen an den Kotyledonen. Hierbei soll es nach *Harms* vorkommen, daß von der gelösten Eihaut verschiedene strangartig geformte Teile, insbesondere größere Blutgefäße, sich um die Mitte der Carunkelstiele von selbst geschlungen und ziemlich fest verknüpft hatten, so daß die Nachgeburt am Herausgleiten direkt verhindert wurde. 8. Entzündung und Verwachsung (!) der Placenten, bedingt durch Vorgänge, die sich bereits vor der Geburt abgespielt hatten.

Frank[24]) sagt ebenfalls, wenn die Uteruskontraktion („Nachgeburtswehen") sicht nicht in ihrer vollen Stärke einstellen können, so wird die Nachgeburt nicht oder nur unvollständig gelöst werden. Die starke Kontraktion des Uterus soll zugleich eine Anämie der Carunkeln bedingen, und dieser Punkt ist dann als ein wesentlicher Faktor für die Placentalösung anzusehen. Bei den Wiederkäuern, hebt *Frank* hervor, fehlen muskulöse Elemente in den Carunkeln vollständig, und es unterbleibt daher die Kontraktion der Kryptenwandungen in den Carunkeln.

Alles was eine Schwächung der Uterusmuskulatur hervorrufen kann, führt *Frank* weiter aus, verzögert die Placentalösung. Er führt dann die bereits von anderen Autoren erwähnten Beispiele an: Hydrops der Eihäute, Wasserkälber usw.

Bei gut genährten Kühen stellte sich Retentio seltener ein, bei fetten Tieren hingegen beobachtete er den Nichtabgang der Nachgeburt ziemlich oft.

Pomayer[49]) hat als erster Autor eingehendere klinische und histologische Untersuchungen über die Fragen: „Wie kommt Retentio secundinarum zustande und warum kommt sie zustande?", ferner über die Ursachen, die ein Zurückbleiben der Nachgeburt vor und nach der Geburt bedingen, angestellt.

Er führt in seiner Arbeit aus, daß während oder nach der Gravidität durch besondere Umstände eine Entzündung der Placenta materna eintreten kann, die unter dem Bilde der eitrigen Entzündung, der Granulation und der entzündlichen Bindegewebsneubildungen im Stroma der Placenta mat. verlaufen und von ihm als Placentitis maternae oder Cotyledonitis interstitialis bezeichnet wird.

Im weiteren Verlaufe seiner Untersuchungen beschreibt *Pomayer*, gestützt auf seine histologischen Befunde, daß anfänglich die Secundinae, bis sie normale Zeit nach der Geburt von einem kräftigen Tragesack mit einer ungeschwächten Bauchpresse ausgestoßen werden, sehr derb mit der Placenta mat. verbunden sind. Es ändert sich zwischen beiden Geweben nichts, sondern der natürliche Turgor hält sie in ihrer engen Verästelung auf der großen Oberfläche zusammen, 6 bis 12 Stunden lang. Verbleibt nun die Nachgeburt über die Zeit hinaus infolge Energiemangels in einer schlaffen Tragesackhöhle, so entsteht in der Metrawandung und somit auch in den maternen Kotyledonen (besonders in den peripheren Partien) allmählich eine Blutsenkung nach dem Gesetz der Schwere sowohl als auch wegen der mangelhaften Zirkulation; der ganze Geburtsweg bleibt nicht länger aseptisch. Diese Senkungshyperämie ist jedoch nach der Behauptung *Pomayers* nicht die einzige Ursache der Retention, sondern nun kommt eine Infektion hinzu, die die oben geschilderten Gewebsveränderungen hervorruft, die dann ihrerseits die Chorionzotten einklemmen.

Pomayer weist den Ausdruck „Verwachsung der Placenten" mit allem Nachdruck zurück. Nach seinen Beobachtungen beruht die feste Verankerung der Zotten des Chorions in den maternen Kotyledonen darin, daß nach dem Eintreten der Stauungshyperämie das Septennetz der Kotyledonen aufschwillt, ihr Bindegewebe bildet sich durch die Wirkung von Streptokokken und anderen Bakterien sehr früh weiter aus und ist als ein starres Maschenwerk wenige Zeit nach der Geburt voll entwickelt. Es klammert sich dann vermöge seiner Straffheit fest um die Zotten an deren Basis und um alle feinen Endäste herum. *Pomayer* folgert aus diesen Beobachtungen, daß die Gewebsveränderungen, die die Retention veranlassen, die gleichen bleiben, ob Reize vor oder nach der Geburt die Ursache sind, oder ob nur wenige Kotyledonen die Chorionzotten festklammern.

Pomayer geht dann in seinen weiteren Ausführungen auf das „Warum" ein und unterscheidet auch hier, warum entsteht Retentio vor und warum nach der Geburt? Zu dem ersten Teil der Frage führt er aus, wenn durch eine Noxe (mechanische, thermische usw.) ein Abortus entsteht, so tritt Retention selten oder nie ein, wenn Tragesack und Foetus bis zu dem Moment der Ausstoßung der Frucht aseptisch bleiben. Anders jedoch verhält es sich, wenn infolge mangelhafter Kontraktion des Uterus, Streptokokken in die sterile Metra eindringen können, dann entsteht auch hier die Cotyledonitis interst. mit Retentio als Folge.

Ähnlich verhält es sich nach *Pomayer*, wenn der Bacillus des seuchenhaften Verwerfens in die Metra und deren Inhalt oder in die Blutbahn eindringt und dadurch Abortus hervorruft.

Zur Frage der Retention der Eihäute nach der Geburt schließt sich *Pomayer* den Ausführungen der bereits erwähnten Autoren an.

Der Ansicht vieler Autoren, daß beim Auftreten von Retentio nach Abortus dieser allein die Ursache sei, stimmt *Pomayer* nicht bei.

Es folgen diesen Abhandlungen allgemeiner Art noch Angaben über die bei der Infektion mit Abortus-Bang beobachtete Retentio, wenn eine Frühgeburt erfolgt ist oder das Kalb ausgetragen worden ist. Besonders durch die Arbeit von *Wirth*[65]), 1921, die in dem hiesigen Institut angefertigt worden ist, ist der Beweis erbracht worden, daß bei 70% der beobachteten Fälle von Retentio im Blut, durch Agglutination und Komplementablenkung, die Infektion mit dem Abortus-Bang-Bacillus nachgewiesen werden konnte. Inwieweit die restlichen 30% z. Z. der Geburt infiziert waren, konnte leider nicht mehr festgestellt werden, da die Blutuntersuchung hier häufig erst viele Monate nach der Geburt vorgenommen worden ist, zu welcher Zeit die spezifischen Stoffe aus dem Blute verschwunden sein können. Wahrscheinlich aber hat die Arbeit die bisher gemachten wissenschaftlichen und praktischen Erfahrungen bestätigt, daß der Abortusinfektion eine große Bedeutung als Ursache der Retentio zukommt. Dabei ist hervorzuheben, daß diese Infektion besonders in Abmelkwirtschaften häufig nicht vermutet wird, da die Kälber normal ausgetragen werden. In Stallungen, wo Zucht getrieben wird, kommt man beim Auftreten von Verwerfen schon eher auf die Vermutung, daß die Retentio mit der Infektion im Zusammenhang steht.

Wenn auch alle die in der Literatur angeführten Ursachen in Betracht kommen können, so muß nach den neuesten Forschungen die Abortusinfektion als wichtigste Ursache für die Entstehung des Zurückbleibens der Nachgeburt angesehen werden.

Im folgenden möchte ich noch einige Arbeiten aus der spärlichen Literatur über die pathologisch-anatomischen und pathologisch-histologischen Veränderungen bei Abortus und Retentio sec. anführen.

Holth[36]), 1911, der die Biologie der Abortusbacillen eingehend abhandelt. konnte pathologisch-anatomisch bei Öffnung eines trächtigen infizierten Uterus,

noch vor dem Eintreten des Verwerfens, zwischen dem Chorion und der Uterusschleimhaut Exsudat in variierender Menge beobachten. Besonders reichlich schien ihm dieses Exsudat um die Kotyledonen abgelagert und die Zwischenräume des Chorions und der Uterinschleimhaut in ihrer ganzen Ausdehnung ausfüllend. Bei mehr lokalem Charakter der Affektion fand er nur bei sorgfältigster Untersuchung selbst mehrere Monate nach Eintreten der Infektion Exsudat. Diese Beobachtungen decken sich mit denen *McFadyean* und *Stockmanns*.

Das Exsudat hat nach *Holth* gewöhnlich eine gelblichbraune, bisweilen dunkelrote Farbe, und seine Konsistenz ist schleimig, trübe, breiartig oder mehr dickflüssig, fettig.

Nach *Bang* (zit. n. *Holth*) ist das Vorhandensein eines solchen Exsudates, das bei mikroskopischer Untersuchung zellige Elemente (Leukocyten und oft stark vergrößerte Epithelzellen) enthält, das eigentliche Charakteristikum der Abortuskrankheit.

Die Kotyledonen können nach *Holths* Behauptung ein verschiedenartiges Aussehen haben. Meist sind sie stark injiziert, nicht selten hämorrhagisch, bisweilen durchweg graugelb und weisen sowohl gelbe, wie stark rote Partien auf. Das Chorion ist stets mehr oder minder injiziert, in der Regel deutlich mit schleimigen Eiterflocken belegt, — zurückgebliebenen Resten des Uterussekretes — ebenso wie solche Eiterflocken stets zwischen den Fasern der Placenta nachgewiesen werden konnten.

Im Anschluß hieran veröffentlicht *Holth* einige Befunde *Sven Walls*[63]), 1911, über die histologischen Veränderungen.

„Bei Untersuchung der Uterusschleimhaut war diese in einigen Fällen der Sitz einer fibrinoseropurulenten Entzündung mit Nekrose des oberflächlichen Teils des Gewebes. Auch die Kotyledonen waren angegriffen, in der Weise, daß der Entzündungsgrad von der Peripherie nach ihrem zentralen Teil hin gleichmäßig abnahm. Das Chorion war der Sitz entsprechender Veränderungen, wenn auch der Entzündungsgrad hier weniger stark ausgesprochen war."

Die Infektion des Embryo kann durch das Blut, durch Aufnahme von Amnionflüssigkeit, die vermutlich vom Chorion infiziert ist, erfolgen. Es braucht nicht immer Abortus einzutreten, kommt aber häufig zur Retentio secund. Nach der Geburt oder nach dem Abortus wurde ein mißfarbener Ausfluß aus der Scheide beobachtet, der sich im Laufe einiger Tage verlieren oder nach länger andauern kann. Oft findet eine Einwanderung anderer pathogener Bakterien in den Uterus statt und diese werden in der entzündeten Schleimhaut so gute Lebensbedingungen finden, daß sie den Abortusbacillus gänzlich überwachsen können. (Staphylokokken, Bac. pyogenes, Coli- und Nekrosebacillen, die oft in sehr großer Zahl nachgewiesen werden konnten.) Die Abortusinfektion und die dadurch bedingte Exsudatanhäufung, kann das Entstehen anderer Infektionen während und nach der Geburt begünstigen und so eine Disposition für Entwicklung septischer puerperaler Metritiden abgeben. Noch häufiger veranlaßt sie nach der Geburt die Entwicklung schleichender Gebärmutterleiden und wird so ein zweifelsohne bedeutendes Moment in den Kausalitätsverhältnissen der Sterilität.

Kitt[40]), 1912, schreibt in seiner allgemeinen Pathologie, daß beim seuchenhaften Verwerfen die Carunkeln in trübgelbe, weichkörnige, wirklich eitrig-infiltrierte Herde verwandelt waren, und daß ihre Umgebung durch Blutung und Hyperämie schwarzrot punktiert und diffus dunkelrot gefärbt war.

Oeller[45]), 1912, berichtet über mehrere Eihäute des Rindes, herrührend vom seuchenhaften Verwerfen, bei denen der Befund der Placentitis und bei zweien der einer Verkalkung ganz offenkundig war.

Im ersten Falle war die Allantois unverändert. Bei Präparaten, die aus Kotyledonen von makroskopisch-normalem Aussehen stammten, präsentierte sich die tiefere Bindegewebslage noch normal und auch in der oberen Schicht waren nur ganz vereinzelte und dann gewöhnlich nahe dem Epithel gelegene Stellen mit mäßiger zelliger Infiltration zu finden. Aber selbst hier sah *Oeller* das Epithel schon größtenteils in Fetzen abgelöst und lagerte zu Klumpen geballt in den Buchten zwischen den einzelnen Zotten. Der Charakter der Zylinderzellen war bei frisch abgelösten Partien des Epithels noch deutlich erkennbar. Das nackte Zottenstroma aber war in seiner ganzen Ausdehnung diffus stark zellig infiltriert und überall mehr oder weniger dicht durchsetzt von einem feinen fädigen Fibrinnetz.

Bei denjenigen Kotyledonen, deren Oberfläche einen eitrigen Belag hatte, waren nicht nur Zottenstroma und obere Bindegewebsschicht reichlich zellig infiltriert, sondern auch die untere Lage. Die Zotten und der ganze entzündlich veränderte Teil des Chorion laeve hatten gar keine Epithelien mehr. Dasselbe war vielmehr total abgelöst und bildete einen dicken verklebten und homogenisierten Belag über die ganze Zottenmasse. An einzelnen Stellen war es bei besonders starker zelliger Infiltration zu völliger Nekrose der ganzen Zotten und zur partiellen Verkalkung der abgestoßenen Massen gekommen.

Ein zweiter Fall wich sehr von dem ersteren ab.

War im ersteren Falle das Chorion laeve unverändert, so zeigte das zweite makroskopisch eine rauhe, wie mit feinem Sand bestreute Oberfläche.

An histologischen Veränderungen fiel *Oeller* an diesem Präparat eine allgemeine zellige Infiltration auf. Besonders stark waren häufig die feineren Zottenästchen, die dann der Nekrose anheimgefallen waren, davon betroffen. Der Epithelbelag war fast auf dem ganzen Chorion verlorengegangen und hatte sich nur am Grunde einzelner kräftiger Zottenstämme noch erhalten. Die abgelösten Epithelien hatten sich mit den nekrotischen Zerfallsprodukten, wie im ersten Falle auch, zu einer homogenen Masse vereinigt. Unter diesen epithelialen Elementen sind auch in wechselndem Reichtum Leukocyten ersichtlich. Verkalkungserscheinungen fehlten.

In noch einem anderen Falle sind neben einer zu langen Zügen gestalteten zelligen Infiltration hauptsächlich die Verkalkungserscheinungen in die Augen fallend. Das Epithel ist völlig verlorengegangen und hat einer Kalkkruste Platz gemacht, die am Rande der Kotyledonen bis zu 180 μ, an den sonstigen Stellen des Chorion laeve nur ca. 36 μ dick ist. Der Kalkkruste fehlt jegliche Struktur. Sie stellt eine homogene Masse dar, die ziemlich gleichmäßig vom Kalk imprägniert ist und nur an einzelnen Stellen eine feine Körnung aufweist. Gegen die äußerste Oberfläche zu ist die Färbung intensiver und da und dort sind in der verkalkten Partie noch Kernreste sichbar. Die Kalkkruste, die mit ihrer Unterlage mit der oberen Schicht des Chorion laeve fest verwachsen ist, geht teils ohne scharfe Grenze in diese über, teils wieder ist die Abgrenzung durch Verdichtung der Kalkablagerung scharf markiert. Da, wo sie infolge von Knickung geborsten ist, hat auch das Gewebe Schaden genommen, und es zeigen sich tiefe Risse, die die obere Chorionlage ziemlich senkrecht zur Oberfläche und bisweilen in ihrer ganzen Dicke durchtrennt haben. Die ganze obere Lage des Chorions hat übrigens zugunsten der Kalkkruste an Dicke erheblich eingebüßt. Dies zeigt sich deutlich an der Übergangsstelle zum Chorion frondosum. Dort flacht sich kurz vor der ersten Zotte die Kalkkruste plötzlich ab, um an das Epithel zu grenzen, während zugleich die obere Chorionlage an Dicke zunimmt, bis sie die Norm erreicht hat.

Pekar[48]), 1912, fand an den nach Abortus frei abgegangenen, sowie an den manuell entfernten Eihäuten entweder bleiche oder hochgerötete, aber auch faulige

Chorionzotten oder schon gänzlich eingeschmolzene Fruchtkuchen Die Carunkeln waren teilweise oder vollständig hochgradig entzündet. Die Uterusschleimhaut hat er bei jauchigem Zerfall der mütterlichen Kotyledonen nur in jenen Fällen normal angetroffen, in welchen der jauchige ätzende Detritus infolge hochgradiger Resistenz der Chorionumhüllung von den maternen Kotyledonen in den Tragesack vor dem Tode oder Notschlachtung des Muttertieres oder vor dem Abortus nicht gelangen konnte. Wird jedoch vor dem Abortus die Chorionumhüllung an ihrer Peripherie geschwürig eingeschmolzen, so tritt der jauchige Detritus in den Tragesack, reizt seine Mucosa, die hochgradig reagiert und je nach der Menge des Detritus lokalisierte, fleckenweise, ulceröse Entzündung in der Nähe der Kotyledonenstiele verursacht, in welchem Falle die übrige Uterus-, Cervical- oder auch Scheiden schleimhaut normal angetroffen wird.

In anderen Fällen hat *Pekar* beobachtet, daß der fötale Fruchtkuchen im Zentrum oberhalb der jauchig zerfallenen Partien der maternen Kotyledonen geschwürig eingeschmolzen wird, so daß der jauchige Detritus zwischen Chorion und Allantois gelangt und dortselbst eine exsudative Entzündung mit Bildung eines übelriechenden, gelben, mit eierspeiseähnlichen Flocken durchsetzten und Fetzen enthaltenden Exsudats hervorruft.

Die infizierten maternen Kotyledonen sind nach *Pekar* sehr hart und klemmen die Chorionzotten so fest ein, daß die Loslösung derselben ungemein schwer bei Sektionen, bei lebenden Tieren dagegen gleich nach dem Partus zumeist ganz unmöglich ist. Die evtl. Nachwehen sind derartig schwach, daß keine Uteruskontraktionen des schlaffen Uterus ausgelöst werden und Retentio eintritt. Bei der Sektion sind Teile oder ganze mütterliche Kotyledonen im Zustand hochgradiger Entzündung. Es sind zentrale, aber auch periphere Infarkte vorhanden, oder es kommt zur Abschnürung ganzen Kotyledonen. Die totale Abschnürung der Kotyledonen kommt derart zustande, daß durch starke Hyperämie eine Schwellung verursacht wird, so daß infolge peripherer Umschnürung von dem fötalen Fruchtkuchen ein Rückfluß des maternen Blutes unmöglich ist, die Kotyledone mangels Ernährung abstirbt und in Gegenwart von Infektionskeimen jauchig zerfällt. Nach Loslösung der Eihäute findet man die Chorionzotten den kranken Kotyledonen entsprechend entweder entzündet oder im Zerfall oder aber ganz eingeschmolzen vor. Aus den Öffnungen der befreiten, jedoch kranken Kotyledonen ergießt sich jauchiger, rostfarbener oder grauer schmieriger und übelriechender Detritus. Das Zentrum des Infarktes der maternen Kotyledonen stellt eine schmierige, schokoladenfarbene Detritusmasse dar. Die Uterusschleimhaut ist in hochgradigen Fällen mit einer dicken Schicht eines übelriechenden, grauen oder graurötlichen, schmierigen Sekretes belegt und selbst an Stelle der eingeschmolzenen Kotyledonen in der Ausdehnung eines Kronengeldstückes und darüber nekrotisch.

Axel Thomsen[12]) beschreibt die Veränderungen an der Nachgeburt bei Abortus infect. Bang folgendermaßen:

„Die Farbe schwankt von dunkelrot bis gegen schokoladebraun, bisweilen mit einem grauartigen Anstrich und man findet mitunter Fruchtkuchen mit wenigen, dicken festen Zotten. Die zuweilen an den frisch angegriffenen, stark hyperämischen Kotyledonen verlaufenden ausgebreiteten grauen, schleimigen Exsudatläppchen enthalten zahlreiche *Bang*sche Bacillenbefunde" (große Zellen, vollgepfropft mit Bacillen).

Im Uterus zwischen Uteruswand und Chorion fand *Thomsen* ein geruchloses, breiiges, gelbbraunes bis schokoladefarbenes Exsudat mit nekrotischen Gewebsteilen in Gestalt von Flocken. Die mütterlichen Kotyledonen zeigten meist verschiedene Stadien der Erkrankung. Einige von ihnen waren noch nicht ergriffen.

andere wiesen in der Peripherie eine gelbliche Tönung auf, waren gleichsam verhärtet und hier und da mit Flocken belegt. Die Zotten sind an den gelblichen Partien verdickt und verklebt, sowie oft nekrotisch. Nach *Thomsen* beginnt der Prozeß am Grunde der Zotten. Das Chorion ist des öfteren zentimeterstark ödematös verdickt, lederartig und knotig mit Furchen. Oft sind zerstreut liegende hanfsamengroße, weißliche bis gelbliche Körner vorhanden.

Andererseits sagt *Thomsen* weiter, würde man umgekehrt dem Aussehen nach glauben, daß ein infektiöser Abortus vorliegen muß, während andere Nachgeburtsinfektionen dabei eine Rolle spielen. Das *Bang*sche Ödem, sagt *Thomsen*, ist nicht immer spezifisch für den infektiösen Abortus. Das körnige Aussehen des Chorions kann, wenn allerdings auch selten, bei nichtinfektiösen Abortusfällen ebensogut vorkommen.

Mikroskopisch sah *Thomsen*, daß am Chorion das Epithel gegen die Frucht zu gut erhalten war. Die derbe Bindegewebsschicht unter dem Epithel war verdickt. Zwischen den Fibrillen waren vereinzelte Bindegewebszellen und Leukocyten, sowie zahlreiche Gefäße zu beobachten.

Eigene Untersuchungen II.

Pathologische Präparate.

Die pathologischen Präparate wurden ebenso wie die normalen Placentome fixiert, gehärtet und eingebettet. Zur Färbung wurde neben Hämatoxylin-Eosin, *v. Gieson*, *Heidenhain*, noch die Fibrinfärbung nach *Weigert*, die Plasmazellenfärbung nach *Unna-Pappenheim*, die Bakterienfärbung nach *Zieler* und *Weigert*, die Mucinfärbung mit Mucincarmin, sowie die Mallory-Färbung zur Sichtbarmachung auch des feinst verteilten Bindegewebes und die Silberimprägnation nach *Bielschowsky* angewendet. Auch Fett wurde mit Nilblausulfat und nach *Herxheimer* gefärbt.

Die Beurteilung der Uteruswand war nur beim Präparat II möglich, da dieses aus dem Uterus einer geschlachteten Kuh stammt, und der dem Karunkelstiel zunächstliegende Teil der Uteruswand mitherausgenommen werden konnte. Die Präparate I, III und IV stammen aus dem Uterus lebender Tiere und daher konnten nur die Placentome selbst aus dem Uterus gewonnen werden.

Präparat I.

Das Material wurde aus dem Uterus einer Kuh gewonnen, die seit 2 Tagen an Retentio sec. litt. Nach Angabe des Besitzers hatte das Tier einige Wochen vor der Geburt ohne nachweisbare Ursache das Futter versagt und mehrere Male heftig gedrängt. Da aber die Erscheinungen bald aufhörten, wurde von einer Hinzuziehung des Tierarztes Abstand genommen. Zur normalen Zeit erfolgte die Geburt eines emphysematösen Kalbes ohne große Mühe.

Bei meiner Untersuchung fand ich Teile stark riechender Nachgeburt von graurotem Aussehen aus der Scheidenöffnung heraushängen. Das Tier hatte bis kurz vor der Geburt gut gefressen, dann aber das Futter versagt. Bei der innerlichen Untersuchung stellte ich fest, daß der Muttermund gut passierbar war. Der Uterus selbst war angefüllt mit einem jauchigen, gelblichgrauen, übelriechenden Exsudat. Da der Zustand des Tieres sich zusehends verschlechterte, wurde die Schlachtung angeraten.

Nach der Schlachtung konnten zurückgebliebene Eihautfetzen leicht von den geschwürig veränderten Karunkeln entfernt werden. Die Uterusschleimhaut war mit einer schmierigen, übelriechenden gelblichgrauen Masse bedeckt.

Makroskopischer Befund am Placentom:

Die Karunkel ist in fester Verbindung mit der Eihaut. Sie ist etwa kleinfaustgroß und länglich geformt. Auf dem Durchschnitt sieht man in den von der Basis zur Peripherie ziehenden Zottengängen, fächer- und strahlenförmig angeordnet, weiße Streifen, die oft zu einer Fläche zusammenlaufen. Einzelne ziehen sich bis an die Peripherie und scheinen makroskopische Fortsätze der Placenta foetalis zu sein, die im ganzen als graue, dünne Schicht mit der Placenta materna noch überall in Verbindung steht. Im übrigen ist die Placenta materna purpurrot bis satt dunkelrot, an einigen Stellen, die peripher liegenden zundrig-grauen Herden angrenzen, fast schwarzrot gefärbt. Diese Herde nehmen oft die ganze Peripherie der peripheren Teile der maternen Kotyledonen ein und weisen eine zentrale, schwach graurote und eine periphere graue Zone auf. Die Gewebsstrukturen sind nur noch undeutlich zu erkennen.

Mikroskopischer Befund:

Dem Bilde sein Gepräge gebend, fällt die ungeheure Gefäßerweiterung in den maternen Zotten auf, die herd- und streifenförmig vorhanden ist. Am Placentafuße sehen wir starke Erweiterung und pralle Füllung der Gefäßräume. Eine Vene zeigt auffallende Veränderungen: starke Infiltration der Wand mit gelapptkernigen, in Zerfall begriffenen Leukocyten (eitrige Einschmelzung). Das Endothel ist undeutlich und schollig. Die Innenwand ist an einer Stelle eingeschmolzen und weist einen Thrombus auf. Der Thrombus besteht aus ovalen Zellen, gelapptkernigen Leukocyten und Blutgerinnseln, denen gut erhaltene rote Blutkörperchen aufgelagert sind. Die Venenwand zeigt auch an verschiedenen anderen Stellen Verlust des Endothels und außerdem Auflagerungen von Fibrin. In den anderen Gefäßen, die prall mit gut erhaltenen roten Blutkörperchen gefüllt sind, bemerkt man Randstellung der Leukocyten.

Im Stroma der Placentom-Basis, dessen Bindegewebe grobfaserigen Bau aufweist, besteht diffuse und auch herdförmige Zellinfiltration (gelapptkernige Leukocyten, Lymphocyten und Makrocyten). Im Laufe des Stromas sieht man breite Lymphspalten. Die Capillaren zeigen auch hier Quellung des Endothels und z. T. Zerstörung desselben. Die Gefäße haben fast überall starke Zellinfiltration in ihrer Umgebung.

In den maternen Zotten ist das Bindegewebe dichter geworden und weist große ovale und spindelförmige Bindegewebszellen, sowie Infiltration von Rundzellen auf, die in den großen Stämmen spärlicher ist. Die Capillaren sind stark erweitert. Das feinere materne Zottennetzwerk ist scheinbar ganz mit Blut angefüllt. Besonders die feineren Verzweigungen des Netzes sind oft derart strotzend mit Blut angefüllt, daß man neben ganz vereinzelten Bindegewebszellen nur rote Blutkörperchen zu sehen glaubt. Desgleichen ist Blut in die Sinusräume getreten. Die Blutfülle in der Placenta mat. ist streifen- und herdförmig, wie ja auch schon makroskopisch zu sehen war. Dazwischen liegen Zottenpartien, die an Stelle dieser Blutfülle Verbreiterung und Verdichtung des Bindegewebes zeigen, makroskopisch schon sichtbar an den weißen, verästelten Zügen, die sich vom Fuße des Placentoms ab zu erkennen geben. In diesen Zottenpartien ist das Bindegewebe dicht und sehr zellreich. Die entzündlichen Veränderungen sind hier geringer resp. langsamer verlaufend. Es wechselt auch hier starke mit schwächerer Capillaranfüllung ab. Im verdichteten Bindegewebe sind vakuolenartige Lücken vorhanden. Das Epithel ist fast überall verschwunden, die Capillaren sind kaum

noch sichtbar, auch nicht mehr unter den undeutlichen Resten des Zottenepithels. Die hier streckenweise sehr spärliche Zellinfiltration setzt sich zusammen aus gelapptkernigen Leukocyten, die z. T. schon im Zerfall begriffen sind. Außer den eben beschriebenen Veränderungen haben wir in den maternen Zottenästchen Infiltration von eosinophilen Zellen, starke Lockerung des an sich straffer gewordenen Bindegewebes und auch schon eitrige Einschmelzung der Gefäße.

Was das Fibrin anbelangt, so findet es sich nicht allein auf der Oberfläche der maternen Zotten, sondern auch im Innern als feine, oft spärliche, knäuelbildende Fibrinnetze. Die Partien, in denen Sklerosierungen der Placenta mat. vorherrschen, zeigen geringere Fibrinbildung in ihrem Verlauf. Es ist hauptsächlich in der Wand der größeren Gefäße vorhanden, die außerdem Verlust des Endothels oder Quellung desselben, Randstellung der Leukocyten und Blutungen in die Wand und in die Umgebung aufweisen. Auch sind in diesen Partien Thrombosierungen in den Gefäßlumina zu beobachten; desgleichen starke Füllung der Gefäße, Zusammenballen des Fibrins und Verlust des Endothels an diesen Stellen. Die Gefäße zeigen häufig folgende charakteristische Thrombosierung: homogene Masse, die bei der Fibrinfärbung ein dichtes Fibrinnetz aufweisend, der Wand dicht aufsitzend, die Media zerstört und ein Konglomerat von dicht aneinander liegenden gelapptkernigen Leukocyten. Wir haben es hier also mit einer Einschmelzung und Thrombosierung der Gefäße zu tun. Die mehr sklerosierten Partien der Placenta mat. zeigen noch geringere Veränderungen.

Placenta foetalis:

Das Allantoisepithel ist verschwunden. Das spindelzellige Bindegewebe unter dem Allantoisepithel ist sehr dicht. Hierauf folgen größere Lymphspalten, Blutgefäße und endlich das Stroma des Chorions Dies ist sehr zellarm und enthält ganz vereinzelte feine Bindegewebsfasern mit kleinen spindel- oder sichelförmigen Zellen. Das Chorionepithel ist zerstört, besonders an der Chorionbasis. Dem Chorion aufgelagert findet man Zelldetritus, Fibrin und rote Blutkörperchen. In dem Raum zwischen Placenta mat. und placenta foet. trifft man ebenfalls Zelldetritus, Blut und an einzelnen Stellen den fötalen Zottenstämmen angelagert Kalk in unregelmäßigen Schollen an. Die fötalen Zottenstämme weisen fast nirgends mehr Epithel auf. Ihr Stroma zeigt eine beinahe gleichmäßige Vermehrung der Bindegewebsfibrillen, die nach den Zottenverästelungen zu auffallender wird. Der Konnex zwischen Placenta mat. und Placenta foet. wird allein durch die großen fötalen Hauptstämme hergestellt, die in ihrem Verlaufe nach der Mitte zu, besonders im Bereiche der stellenweisen Verbreiterungen, oft lange Strecken hin Epithel, das im Zerfall begriffen ist, aufweisen.

Die maternen und fötalen Zotten liegen dicht aneinander, die Trennung zwischen ihnen ist oft schwierig. Zelldetritus, Blut, Fibrinfäden- und Gerinnsel stellen eine Verklebung her. Die feinsten fötalen Zottenästchen sind oft nur noch undeutlich zu diagnostizieren, die für ihr Epithel charakteristischen doppelkernigen Zellen sind der einzige Anhaltspunkt ihrer Erkennung. In der Hauptsache bestehen sie aus einem Konglomerat von im Zerfall begriffenen Zellen, Schollen und Blut. Das ist jedoch nicht überall der Fall. Wohl degenerieren sie im ganzen, besonders im Bereich der blutreichen maternen Zotten, aber der Bau der stärkeren fötalen Zotten ist fast überall noch zu erkennen. Die Capillaren treten nicht hervor. An einzelnen Stellen ist die Degeneration schon weiter vorgeschritten und an Stelle der fötalen Zotten sehen wir ein Fibrinnetz und einige Kernreste. Aber immer wieder ist als letzter Rest der fötalen Zotte der Doppelkern zu sehen. Dicht am Fuße des Placentoms sind herdförmige starke Zellinfiltrationen in die Sinusräume und die fötalen Zotten zu beobachten. Nach der Oberfläche zu werden die Ver-

Veränderungen an der Placenta foet. stärker. Hier sehen wir eine Verbreiterung der fötalen Stammnetze durch Bindegewebe, ferner seröse Durchtränkung und Zellinfiltration mit gelapptkernigen Leukocyten. Die feinsten fötalen Zottenästchen sind hier fast gänzlich verdrängt und finden sich als kleine Herde im Bereiche des maternen Zottenverlaufes und doch sind sie, trotz des scheinbar gleichen Baues wie die maternen Zotten, an dem Vorhandensein doppelkerniger Zellen, als Reste der fötalen Zottenästchen zu identifizieren.

Außer dem Zelldetritus und den thrombosierten Massen, die die Placenta materna und foetalis mit einander verkleben, findet man auch hier, der Placenta foetalis meist aufgelagert, schollige Verkalkungen. Der Kalk färbte sich mit Hämatoxylin, leuchtend blauviolett und ist lichtbrechend; nach v. Gieson dunkelgrauschwarz, ebenfalls lichtbrechend; mit Purpurin glänzend gelbrot, die einzelnen Schollen verschiedene Tinktion aufweisend.

Bakterienbefund:

Von der Basis des Chorions aus liegen an Stelle des Epithels der fötalen und maternen Zotten in dünnen Lagen sowohl wie oft in dicken Klumpen, den Platz der zerfallenen, fötalen Zotten einnehmend, besonders dicht und tief reichend im Verlaufe der fötalen Zottenstämme, pleomorphe abortusähnliche Bakterien, die im weiteren Verlaufe der fötalen Zottenstämme und an deren Verzweigungen aber bald Halt machen. Diese Bakterien durchsetzen häufig die in Auflösung begriffenen fötalen Zottenästchen und liegen auch auf der Oberfläche der Placenta mat., gehen aber selten in das Stroma derselben. An den verbreiterten, oberflächlich gelegenen Partien der Placenta mat., in denen die in dieselbe gehenden, kaum sichtbaren Verzweigungen der Placenta foet., die nur noch an vereinzelten Doppelkernen erkennbar ist, liegen, befinden sich die Bacillen als Überreste der im Verschwinden begriffenen fötalen Zotten. Dort, wo sich die größeren Zottenstämme in das Placentom hineinsenken, reicht der Bacillenbefund, wie schon oben erwähnt, etwas weiter in das Placentom hinein. Im Bereiche der bazillären Auflagerungen konnte ich nirgends Fibrin beobachten. Bakterien anderer Art sind kaum festzustellen. Die das Bild beherrschende starke Verklumpung und Knäuelbildung von gleichgearteten kleinsten Bakterien, die zwischen den maternen und fötalen Zotten einen sekretorischen und im Bereiche der maternen Zotten teilweise einen proliferierenden Prozeß bewirkt haben, sind derart hervorstehend, daß sie wohl als das Agens der pathologischen Veränderungen anzusehen sind. In dem größten Teile des Placentoms sind keine Bakterien vorhanden, nur dicht am Fuße ist ein größerer, schon beschriebener Herd starken Zerfalls den fötalen Zotten eingelagert, der sich durch starke Rundzelleninfiltration (gelapptkernige Leukocyten) auszeichnet, und in dem die in Zerfall begriffenen fötalen Zotten von dichten Klumpen und auch zerstreut liegenden Bakterien durchsetzt sind. (In der Hauptsache wohl Abortusbacillen, jedoch ist es infolge der großen Klumpung der Bakterien und infolge mangelnder kultureller Versuche nicht möglich, sie alle als gleiche Bakterienart anzusprechen. Sicher kommen auch andere Bakterien vor, z. B. Streptokokken und Fäulnisbakterien.) An dieser Stelle sind oft einzelne Zellen, Epithelzellen und Leukocyten, mit Bakterien geradezu vollgepfropft (*Thomsen!*). Dies ist typisch für Infektion mit Abortus-Bang. In der Umgebung dieses Herdes ist Fibrinreichtum und starke Gefäßerweiterung und Gefäßstauung zu beobachten. Die Thrombosierung der in der Placentombasis liegenden Venen (bereits beschrieben), ist durch die erwähnten Bakterien verursacht worden. Sie liegen z. T. zerstreut, z. T. in dichten Massen und Klumpen innerhalb des randständigen frischen Thrombus und liegen auch, wenn auch vereinzelter, der Innenwand der Gefäße auf. An einer Stelle ist die Bakterienauflagerung bis an das tiefste Ende

des fötalen Stammes zu beobachten, wie auch bei dem erwähnten größeren Herd der fötale Stammast der Weg für die Fortleitung des bakteriellen Prozesses gewesen ist.

Der nekrotische Teil des Placentoms ist makroskopisch als zundrige Masse beschrieben worden. An der Randzone des Placentoms ist der Zerstörungsprozeß bedeutend weiter vorgeschritten. Man sieht hier oft große Lücken, in denen früher die fötalen Zottenästchen gelegen haben. Analog dem Schnitte, der von der Chorionoberfläche nach der freien Basis des Placentoms geht, wo also das Einsetzen des Prozesses von beiden Seiten zu gleicher Zeit erfolgt ist, finden wir auch eine von beiden Seiten nach der Mitte des Placentoms zu fortschreitende Zerstörung. Die fötalen Zottenäste zeigen im Querschnitt an der am stärksten betroffenen Partie Zelldetritus mit einzelnen noch erkennbaren Zellen, von denen besonders wieder die großen doppelkernigen Zellen gut erhalten sind. Sie sind äußerst dicht durchsetzt mit Bakterien und Blutpigment, sowie einzelnen gelapptkernigen Leukocyten Durch Mazeration und den beschriebenen Zerfall der fötalen Zotten, ist in diesen herdförmig vorkommenden Teilen das materne Zottennetz deutlich sichtbar. Dieses ist ausgedehnt und prall gefüllt durch die fast nur noch bakterielle Anhäufungen darstellenden fötalen Zottenäste. Der allmähliche Fortgang des Prozesses von beiden Seiten, ist durch die nach der Mitte des Placentoms zu spärlicher werdenden Auflagerungen von Bakterien auf die Placenta materna und dem Abnehmen der Zerstörung an den fötalen Zottenästchen zu beobachten. Oft ist der Prozeß von beiden Seiten durchlaufend. An den maternen Zotten ist starke Capillarektasie und seröse Durchtränkung, sowie bindegewebige Proliferation, kenntlich an der Vermehrung der Bindegewebsfasern und Streckung und spärlicherem Vorhandensein der Bindegewebszellen, ferner Verlust des Oberflächenepithels vorhanden. Häufig sind Teile des maternen Zottennetzes sichtbar, die an Stelle des zugrundegegangenen Epithels mit Bakterien bedeckt sind. Das materne Epithel ist nirgends mehr vorhanden. Der bakteriellen Zersetzung und Durchwucherung mit Bakterien geht eine äußerst starke ödematöse Durchtränkung und Hyperämie der fötalen Zotten voraus. Also der primäre Prozeß: serofibrinöse Durchtränkung und vom Rande aus Durchwucherung der fötalen Zotten mit Bakterien. Die makroskopisch auffallende graue Verfärbung der zundrigen Teile, sowie der oberflächlichen Lagen in den zentral gelegenen Placentompartien, ist, wie aus dem mikroskopischen Bilde hervorgeht, durch die Zerstörung und Durchwucherung der fötalen Zotten mit Bakterien bedingt. Der ödematöse Prozeß ist also am Chorion noch gering ausgeprägt. Auch hier sind vereinzelte Kalkablagerungen an den Ursprungsstellen der fötalen Zottenstämme vorhanden.

Fettbefund:

Der Fettbefund ist hier ein vollkommen anderer als im normalen Placentom. Wir haben Fett sowohl im Interstitium, als auch im Bereiche der zusammengeklumptem und im Zerfall begriffenen Placenta mat. und Placenta foet. Besonders die zerfallenen fötalen Epithelien enthalten im Gegensatz zum normalen Befund, wo sie fast fettfrei sind, reichlich Fett. Die Färbung mit Nilblausulfat stellt das Fett dunkelblau bis schwarzblau dar. Wir haben es hier wohl in der Hauptsache mit Fettsäuren zu tun. Sicher handelt es sich um Gemische von Fett, denn es sind die verschiedensten Nüancen von Blauschwarz vorhanden. Pigment in gelber Eigenfarbe ist zwischen dem Fett zu beobachten, resp. in den z. T. blau gefärbten Schollen zu finden.

Nun zur Ursache der Retentio:

Anstatt Abnahme des Turgors nach der Ausstoßung, resp. in diesem Falle nach dem Absterben der Frucht, hat infolge der Infektion eine Entzündung der Placenta mat. eingesetzt. Diese Entzündung, von dem Uterusraum ausgehend,

kenntlich an dem stärkeren Ergriffensein der dem Hohlraum anliegenden, resp. der Chorionbasis angrenzenden Placentapartien, mit ihren Folgezuständen, als da sind, Hyperämie, Zellinfiltration, Absonderung von Fibrin, sowie Verbreiterung und Durchtränkung des Bindegewebes, haben ein Festhalten der Eihäute bewirkt. Thrombophlebitis und eitrige Einschmelzung, die den Krankheitsprozeß charakterisieren, haben den Uterus mit ergriffen und zur Allgemeininfektion geführt.

Zusammenfassung:

Betrachten wir die einzelnen Vorgänge an den Placenten genauer, so werden die grundlegenden Veränderungen in dem Placentom hervorgerufen durch eine besonders im Bereiche der Placenta mat. zu beobachtende, verschiedene Arten und Stufen aufweisende Entzündung, eine Entzündung, die sich kennzeichnet durch starke Verbreiterung der Zotten, durch serofibrinöse und zellige Infiltration, durch Exsudation in die Sinusräume, Degeneration der fötalen Placentaäste, Abstoßung des maternen Epithels, Degeneration der Capillaren, eitrige Einschmelzung und Thrombosierung der Gefäße der Stammzotten und der Basis. Weitere Partien weisen ungeheuer starke Hyperämie auf und stürmischen Verlauf der Entzündung, sich äußernd in vollständigem Verlust des maternen Epithels und fast vollständigem Schwund und Verdrängung der fötalen Zottenästchen, sowie durch Auftreten serofibrinöser und zelliger Infiltration. Die Entzündung nimmt von der Peripherie nach der Basis des Placentoms zu, an Intensität ab. Die Abstufung wird aber unterbrochen durch herdweise eitrige Einschmelzungen und den bis zu den Gefäßen der Placentombasis reichenden eitrigen Einschmelzungen und Thrombosierungen.

Die Placenta foet. ist im Bereiche der Allantois nur insofern tingiert, als deren Epithel fehlt, was auf Maceration im Verlaufe der Retentio zurückzuführen ist. Reizerscheinungen an ihrem Stroma sind nicht zu erkennen; auch fehlen diese am Stroma der Chorionbasis, trotzdem daß hier das fötale Epithel überall zerstört ist. Im Verlaufe der fötalen Zottenstämme ist die Wirkung eines Reizes auf das Bindegewebe vorhanden, sich äußernd im Dichterwerden der sonst fein verteilten feinsten Bindegewebsfasern. Außerdem weist die Placenta foet. nur Maceration auf, keine primäre Entzündung, keine Hyperämie usw.

Ganz analog *Oeller*[45]) habe ich, wie schon oben beschrieben, feinste, kleinste Kalkkrusten, an Stelle des degenerierten Chorionepithels, am Rande des Chorions und an einzelnen Stellen in dem ersten Verlauf der größeren fötalen Zotten gefunden, aber niemals im Gewebe selbst. Makroskopisch waren diese Verkalkungen nicht festzustellen.

Die hier angeführten Veränderungen an den Placenten sprechen unbedingt dafür, daß der Prozeß schon zu Lebzeiten des Foetus bestanden hat, also schon bei geschlossenem Uterus. Gestützt werden wir in dieser Annahme weiterhin durch den Reichtum an Bakterien

im Bereiche der Placenta foetalis und ihr In-Betracht-Kommen als Ursache der Veränderungen derselben. Inwieweit die proliferativen Veränderungen und die thrombophlebitischen Prozesse an der Placenta mat. auf noch andere Bakterien zurückzuführen sind, läßt sich nicht beurteilen. Der serofibrinöse oberflächliche Entzündungsprozeß an den Placenten stimmt mit den in der Literatur geschilderten Veränderungen überein, wie sie für die Infektion mit Abortus-Bang charakteristisch sind. Der Bakterienbefund in der charakteristischen Anordnung in großen Haufen und intracellulär, stützt die allerdings nur Vermutung bleibende Annahme, daß es sich hier um eine Infektion, primär und intra graviditatem, mit dem Abortusbacillus gehandelt hat. Inwiefern die durch Schwäche und Abmagerung des Muttertieres bedingte Wehenschwäche, die Ursache der verzögerten Austreibung der Frucht und somit auch die Ursache der fauligen Zersetzung des Foetus ist, läßt sich aus dem Vorbericht und aus dem Befund nicht entscheiden. Aber immerhin hätte sich der vorgefundene emphysematöse Zustand des Kalbes, nach der Literaturangabe, innerhalb 24 Stunden wohl entwickeln können, er konnte natürlich auch älter sein. Das Fehlen der Allgemeinstörungen des Tieres bis am Morgen der Geburt und die volle Entwicklung des Foetus (es handelt sich um ein großes vollausgetragenes Kalb) sprechen wohl dafür, daß der zur fauligen Zersetzung der Frucht führende Prozeß erst kurze Zeit bestanden hat (d. h. 1—2 Tage). Vom *Bang*schen Bacillus ist nicht bekannt, daß er faulige Zersetzungen auslösen kann. Es liegt also wahrscheinlich eine Mischinfektion vor. Der in der Hauptsache auf das Epithel und auf die Placenta foet. selbst beschränkte serofibrinöse Prozeß muß sich schon intra graviditatem (d. h. zu Lebzeiten des Foetus) entwickelt haben (s. Veränderungen der Placenta foet.). Denn mit dem Absterben des Foetus hört der fötale Kreislauf auf, und die Placenta foet. wird ein totes Gewebe.

Aus allen diesen Gründen müssen wir die Bakterienbefunde und die pathologischen Prozesse, soweit sie auf die Placenta foet. und die Placentaepithelien beschränkt sind, als typisch für die Infektion mit dem Abortus-Bang-Bacillus ansehen. Der übrige bakterielle Befund und die faulige Zersetzung der Frucht sind Erscheinungen, die, wie schon gesagt, sich in kurzer Zeit entwickeln können und auch zur proliferativen Veränderung der Placenta mat. geführt haben können.

Die fötalen Zottenveränderungen sind infolge starker Verbreiterung und ödematöser Durchtränkung der Placenta wohl in der Lage, eine Verzögerung in der Loslösung der Placenten zu bewirken. Berücksichtigen wir noch, daß infolge Miterkrankung der Uterusschleimhaut unter starker Exsudatbildung sowie der durch die starke ödematöse Durchtränkung bedingten Schwere der Eihaut der Uterus

in seiner Kontraktionsfähigkeit geschwächt, resp. gehemmt ist, so nimmt es nicht wunder, wenn die Ausstoßung der Nachgeburt verzögert wird.

Schon eine geringe Verzögerung kann zur Mischinfektion führen, die ihren Weg längs der Eihäute in den Uterus nimmt und hier auf dem gut vorbereiteten, beschädigten Gewebe den denkbar besten Nährboden für ihr Weitergedeihen vorfindet. Dies führt dann zu den Prozessen, die schon von *Pomayer* als grundlegende Ursache für die Retentio gefunden worden sind, d. h. Proliferationsprozesse im Bereiche der Placenta mat. und dadurch Einklemmung der Placenta foetalis.

Präparat II.

Dieses Placentom stammt vom Berliner Schlachthof, von dem Uterus einer frischgeschlachteten Kuh. Der makroskopische Befund ist folgender: Die Schleimhaut des Uterus ist mit einer schmierigen, schokoladefarbenen, übelriechenden und zähen Masse, die auch die Karunkel überzieht, bedeckt. Die Schleimhaut ist überall rauh und derb. Es liegt ein Geschlechtsapparat ohne Eierstöcke vor. Die Länge des linken trächtig gewesenen Uterushornes beträgt 50 cm. Das andere Horn ist kleiner. Die Involution hat eingesetzt. Die Hornwand ist derb und in Längsfalten gelegt. Aus der Cervix hingen Teile stark riechender Nachgeburt, die noch ziemlich frisch schienen. Der Muttermund war für 4 Finger passierbar. Beim Aufschneiden weisen die Hörner keinen Inhalt auf.

Die herausgenommene materne Kotyledone ist etwa faustgroß und fest mit der Eihaut verbunden. Auf dem Durchschnitt erscheinen die peripher liegenden Teile des Placentoms dunkel bis schwarzrot, während die zentral gelegenen eine hellgraue bis weißliche Färbung aufweisen. Die Gewebsstrukturen sind nur undeutlich zu erkennen.

Mikroskopischer Befund:

In der Uterusschleimhaut sieht man starke Zellinfiltration um die Uterindrüsen und die größeren Gefäßräume. Einzelne Drüsen sind eitrig eingeschmolzen; das Epithel ist zum größten Teil verschwunden. Die Drüsen selbst sind angefüllt mit Rundzellen (gelapptkernige Leukocyten). Die Veränderungen der Gefäßwände innerhalb des Uterus sind folgende: das Endothel ist bis auf vereinzelt vorkommende Stellen völlig verloren gegangen. In den Gefäßen selbst Thrombose, die sich kennzeichnet durch homogene, mit dichten Fibrinnetzen und vereinzelten Nestern roter Blutkörperchen durchsetzten Massen, die fast überall der Gefäßwand fest ansitzen. Diese Thrombosierung ist an den einzelnen Gefäßen nicht gleichmäßig ausgeprägt, sie ist im Bereiche der zellig infiltrierten Partien am stärksten. Die feste Verklebung mit der Wand ist meist nur streckenweise vorhanden.

Die Zellinfiltration innerhalb der Uteruswand besteht zum großen Teil aus Lymphocyten, die noch gut erhalten sind und geringen Mengen Leukocyten.

Im übrigen ist in den Uterusgefäßen Blutstauung vorhanden. Die Uteruswand ist serös durchtränkt und von größeren serösen Ergüssen durchsetzt. Am Rande dieser Ergüsse sind viele Reizzellen festzustellen, die einen verhältnismäßig blassen distinkt gefärbten Kern und ein mit Eosin deutlich schwachrot gefärbtes Protoplasma besitzen. Das lockere Bindegewebe zwischen Uterus und Placentomfuß weist geringe Vermehrung von Fibrillen und zerstreut, aber überall vorkommende Rundzelleninfiltration auf. (Lymphocyten, gelapptkernige Leukocyten, sowie Makrocyten und Reizzellen.) Die Makrocyten erscheinen als dunkel gefärbte Zellen, mit diffus gefärbtem, deutlichem Kern und großem Protoplasma,

das mit Eosin schwachrot gefärbt ist. Dieses lockere Bindegewebe enthält neben recht großen, ganz blaß gefärbten Zellen mit äußerst fein gezeichnetem Chromatinnetz, noch spindelförmige Zellen. Der Gehalt an Bindegewebszellen ist nur gering, ihre Gestalt ist verändert. Die Capillaren weisen hier, wie auch im übrigen Bilde Quellung der Endothelien auf.

Der Placentomfuß zeigt dichtes, verhältnismäßig straffes Bindegewebe mit zum großen Teil spindelförmigen und wenigen sichelförmigen Bindegewebszellen. Auch hier fallen vereinzelt große, ovale Bindegewebszellen auf, die ein fast schleierartiges Chromatin haben. Überall Rundzelleninfiltration und starke Erweiterung der Gefäße. Nach der Oberfläche zu beginnt ziemlich scharf abgegrenzt eine Partie stärkster Zellinfiltration (gelapptkernige Leukocyten), in deren Bereich die größeren Gefäße der maternen Zottenursprünge liegen. Wie schon beschrieben, ist die Zellinfiltration an der Basis des Placentoms am stärksten ausgeprägt und nimmt nach oben hin ab. Am Ursprung der Placenta mat. merkt man ein fast wallartiges Auftreten der Zellinfiltration, so daß Placenta mat. und Placenta foet. nur schwer voneinander zu unterscheiden sind. Das Netz der Placenta materna ist stark verbreitert. Ganz vereinzelt bemerkt man innerhalb der zelligen Infiltration zwischen den Netzen doppelkernige große Zellen, die erkennen lassen, daß hier fötale Zottenäste gelegen haben. Die als Wall erscheinende Zellinfiltration am Ursprung der maternen Zottenäste besteht aus in Zerfall begriffenen Leukocyten und Zelldetritus, stammend von der Placenta foetalis. Die Zellinfiltration geht in diesem Gebiete (an der Placentombasis) ohne scharfe Begrenzung zum Teil ins Bindegewebe der Basis über. Zuweilen wird der zellige Infiltrationswall durch die Basis der maternen Zottenstämme durchbrochen, aber stellenweise erscheint der Wall ununterbrochen durchgehend.

Die Gefäße nehmen mit der Zunahme des Bindegewebes ab. Die vorhandenen Gefäße sind stark erweitert und zeigen die bereits beschriebene Degeneration, Thrombose, hyaline Degeneration und Stasis.

Die Placenta materna ist überall stark verbreitert und drängt die Placenta foet. eng zusammen. Die Bindegewebsfibrillen sind dichter geworden. Die Zellen erscheinen durchweg spindelförmig und vereinzelt langgezogen, sowie zum Teil sichelförmig. Um die größeren Gefäße bemerkt man größere Lymphspalten. Starke Zellinfiltration mit Rundzellen ist vorhanden, die die Bindegewebsmaschen ausfüllen. Die Infiltration wird nach der Peripherie des Placentoms zu spärlicher. Dafür ist aber in der mehr peripher gelegenen Partie der Placenta mat. das Septennetz äußerst verbreitert und sehr in die Augen fallend. (Oft macht die einzelne Breite der Zottenverzweigung bei starker Vergrößerung, Ölimmersion 130, Ocular 1, mehr als ein Gesichtsfeld aus.) Dies ist besonders deutlich ausgeprägt an den Knotenpunkten, wo mehrere größere materne Zottenstämme zusammenlaufen. Die Verbreiterungen im Bereiche des Verlaufs der größeren maternen Zottenstämme weisen oft, wie schon erwähnt, außerordentlich große Dimensionen auf und bestehen aus dem gleichfalls oben beschriebenen zellarmen, dichten Bindegewebe mit vielen Gefäßen, an denen stellenweise Thrombose zu beobachten ist. Im Verhältnis zu den fötalen Zotten tritt das materne Zottennetz sehr stark hervor und ist charakterisiert durch die erwähnten thrombosierten Gefäße. Wie bereits oben angedeutet, finden wir im Gegensatz zu den am Grunde der maternen Zottenstämme befindlichen starken Gefäßerweiterungen weiter nach oben das ziemlich scharf abgegrenzte bekannte bindegewebig verbreiterte materne Zottennetz, das um so stärker wird, je weiter es nach der Oberfläche des Placentoms zu liegt.

Besonders deutlich ist die ungeheuer starke Verbreiterung der Placenta mat. auf Querschnitten zu studieren. Um den Ursprungsort und die weitere Fortpflanzung

sowie die Intensität der Entzündung festzustellen und zur Beschreibung der histologischen Bilder sind Längsschnitte benutzt worden. Allein diese Schnitte geben uns ein Übersichtsbild und sind unentbehrlich, gerade weil in jeder einzelnen Partie des Placentoms ganz verschiedene Grade der entzündlichen Veränderungen vorliegen.

Die Placenta materna endet auf dem Längsschnitt gesehen kolbenartig und ihre einzelnen Stämme liegen dicht aneinander. Das materne Epithel ist fast restlos abgestoßen. Die Gefäße werden nach der Oberfläche zu immer spärlicher sichtbar, die seröse Durchtränkung immer deutlicher. Stärker zellig infiltrierte Partien wechseln mit solchen spärlicherer Rundzelleninfiltration ab. In den oberen Teilen herrscht die bindegewebige Verbreiterung der Placenta mat. im weitesten Maße vor.

Placenta foetalis:

Das Allantoisepithel ist abgestoßen. Die Placenta foet. ist im ganzen undeutlich gefärbt. Mit Ausnahme der für sie charakteristischen doppelkernigen Zellen sind die Zellgrenzen verwischt. Ist das Allantochorion an seiner freien Oberfläche verhältnismäßig, mit Ausnahme seiner schwachen Tinktionsfähigkeit, von normaler Dicke, so schrumpft es stark an den Zotten. Die Hauptstämme der Placenta foet. sind stark von der Materna eingeklemmt. Wir haben hier die stärkere Degeneration im Bereiche der Hauptstämme und die schwächere an der Basis. Es bietet sich uns folgendes Bild:

Zwischen den beschriebenen, kolbig erscheinenden Enden der Placenta mat. (in Wirklichkeit ein dicht geschlossenes Maschenwerk) treten die fötalen Zotten kaum hervor. Sie sind besonders in den Hauptstämmen im höchsten Maße dem Schwund anheimgefallen. Die Zotten bieten sich dar als ein Zelldetritus, der große Vakuolen einschließt, und in dem nur noch einzelne Kerne undeutlich erkennbar sind. Das Ganze ist ein kaum noch den Rest einer Zelle erkennen lassendes vakuolenartiges Maschenwerk, dessen einzelne Maschen von körniger Beschaffenheit sind. Diese vakuolenartigen, körnigen Massen stellen demnach nur noch Reste des früher hier vorhanden gewesenen Gewebes dar. Nirgends ein Erscheinen von Reizzuständen und Proliferation, sondern lediglich ein Absterben, Momente, die für einen Entzündungsprozeß intra gravitatem sprechen. Mit v. Gieson färbt sich dieses körnige, vakuolenartige Maschenwerk gelblichrot.

Von den Stämmen der Placenta foet. ist das Epithel verschwunden, resp. liegt frei im Raum abgehoben von dem geschrumpften Stützgewebe. Ebenso wie hier ist in den übrigen Zottenverästelungen das Epithel in starker Degeneration begriffen und in seinem Zusammenhange getrennt. Es zeigt Kernzerfall, ist aber immer noch erkennbar an den sich bis zuletzt erhaltenden doppelkernigen Zellen. Bis in die feinsten Verästelungen hinein weist das Epithel, das hier oft noch in gutem Zusammenhange ist, das starke vakuolenartige Stützgewebe auf, das sich von dem Epithel durch Schrumpfung zurückgezogen hat. Im Bereiche der Peripherie des Placentoms zeigen die fötalen Zottenäste die beschriebenen Veränderungen, oft ist auch das Epithel gänzlich verschwunden, so daß nur das vakuolenartige, schattenhafte fötale Stützgewebe übrig geblieben ist, das von dem stark gewucherten maternen Zottennetz eingeklemmt wird.

Bakterienbefund:

Vereinzelte Zotten der Placenta mat. sind im Inneren ganz durchsetzt von verschieden langen, an den Enden abgerundeten gekörnelten Bakterien. Sie zeigen nur vereinzelte gefärbte Stellen. Die kürzeren Bakterien sind oft nur an beiden Polen tingiert, bei den längeren bemerkt man undeutliche kurze granulaartige Stellen im Bakterienleib. Der größere Teil des Bakterienleibes ist ungefärbt. Es

sind überall dieselben Bakterien vorhanden; sie sind oft sehr lang, verhältnismäßig groß und z. T. gebogen.

Die Bakterien ziehen von der Chorionoberfläche, wo sie häufig vereinzelt vorkommen, innerhalb der fötalen Zotten nach der Tiefe des Placentoms. Innerhalb der fötalen Zottenstämme liegen die Bakterien zerstreut, an den Zottenverästelungen jedoch kann man sie auch gehäuft antreffen. Eine Auflagerung in größerer Zahl auf den Zotten ist nicht vorhanden. Man findet die Bakterien nur innerhalb derselben. Der Bakterienbefund, besonders der großen Bakterien, reicht bis an die Placentombasis und z. T. in dieselbe hinein. Er verliert sich allmählich innerhalb des Placentomfußes. In den Sinusräumen kann man zuweilen auch die großen Bakterien in größerer Anzahl treffen. Die kleinen Bakterienhaufen kommen ganz vereinzelt vor, und zwar nur in der Mitte des Placentoms. Der Weg der Fortleitung der Infektion ist die Placenta foetalis gewesen.

Fettbefund:

Die vorhandenen matemen Epithelien zeigen starken Fettreichtum, der in der Hauptsache auf das Epithel der großen Zotten lokalisiert ist, aber auch die fötalen Zottenepithelien enthalten Fett. Das stark verbreiterte Stroma der maternen Zotten enthält nur in geringen Mengen und in staub- und strichförmiger Beschaffenheit zerstreut Fett. Das Fett ist mit Nilblausulfat dunkelblau gefärbt und hat zeitweilig rötliche Nuancen.

Zusammenfassung.

Das Bild wird von dem bindegewebigen Prozeß in den maternen Zotten beherrscht. Die zellige Infiltration nimmt nach der Basis des Placentoms zu allmählich zu, im selben Maße wie das Vorherrschen des Bindegewebsprozesses im Bereiche der maternen Zotten nach der Basis zu weniger vorgeschritten ist. Starke zellige Infiltration, Epithelzerfall der Placenten. Die Sinusräume sind prall angefüllt mit Leukocyten, Epithelzellen und Detritus dieser Zellen. Wie immer erhalten sich die doppelkernigen Zellen des Epithels der Placenta foet. am längsten. In der Mitte des Placentoms ist bei größeren fötalen Zottenstämmen das vakuolenartige, geschrumpfte, körnige Stützgewebe vorhanden.

Präparat III und IV

Anamnese:

Die Kuh hat seit 2 Tagen Wehen, die seit 24 Stunden sehr heftig auftreten. Das Futter wird versagt. Die Zeit der Trächtigkeit hätte bereits vor ca. 14 Tagen beendet sein müssen.

Befund.

Es werden per vaginam et per rectum 4 Beine gefühlt. Der Kopf liegt zurück. Die Cervix ist geschlossen. Der Patient wird in die ambulatorische Klinik der tierärztlichen Hochschule eingestellt. Unter zeitweise einsetzenden heftigen Wehen (unterdessen frißt die Kuh überhaupt nichts mehr, hohe Pulszahl bei kleinem, hartem Puls) und allmählicher Eröffnung der Cervix (Absondern eines gelben Schleimes) können in der Nacht vom 3. zum 4. Juni cr. zwei Kälber ohne viel Mühe entwickelt werden. Die Kälber waren am Abend vorher schon abgestorben. Die Eihäute sind ungeheuer sulzig und puffig. Die Kuh ist sehr schwach, es tritt Durchfall auf. Zuerst säuft der Pat. noch etwas Wasser, später wird auch dieses

nicht mehr genommen. Da die Eihäute bis zum Abend nicht abgegangen sind, und die Kuh immer schwächer wird, wird zweimal versucht, die Eihäute abzunehmen.

Innerhalb von 2 Stunden gelingt das Abnehmen von 5 Karunkeln. Die Eihäute sitzen ungeheuer fest (vgl. *Pekar*). Da ein Abreißen der Kotyledones maternae droht, wird von weiteren Ablösen Abstand genommen und mit Dakin und Burow gespült. Der Pat. erhält außerdem Digalen subc. 10,0.

Der Puls ist seit dem 4. VI. abends nicht mehr fühlbar. Am Mittag des 5. VI. mußte die Kuh notgeschlachtet werden.

Eine Kotyledone wird am 4. VI. abends 7 Uhr abgekniffen. Die Gebärmutter ist derb und dicksulzig ebenso die Eihäute. Zwei weitere Kotyledonen werden am 5. VI. kurze Zeit nach dem Tode des Pat. herausgenommen.

Die Placenta der 2. Entnahme zeigt makroskopisch eine verwaschene graurote, matte Farbe mit dunkelroten breiteren und schmäleren, mit verhältnismäßig breiter Basis von der Peripherie des Chorions ausgehenden Zügen und Flecken, sowie dunkelgraue Gefäßquerschnitte (vgl. *Holth, Wall, Bang* u. a. m.). Die Stämme der Placenta foet. sitzen fest in dem maternen Maschennetz.

Das Material wurde nach *Carnoy* fixiert und in Paraffin eingebettet.

Epikrise:

Die Trächtigkeitsdauer war beendet. Die Geburt war durch Querstellung eines der Kälber verzögert. Die Beine stemmten sich oberhalb und unterhalb der Scheide. Ausstriche der Placenta erwecken den Verdacht auf Abortus-Bang. Die Placentitis muß schon längere Zeit vor der Geburt bestanden haben. Es kommt hier scheinbar durch geringe Virulenz der Abortusbacillen oder zu spätes Einsetzen der Infektion während der Trächtigkeit nicht zur starken Sekretion, sondern allein zur chronischen Placentitis, die Retentio zur Folge hat. Diese Annahme der Infektion ist nicht durch bakteriologische Blutuntersuchung der Kälber, die wahrscheinlich nicht infiziert waren, erhärtet. Evtl. gibt uns die Bakterienfärbung in den Schnitten Aufschluß.

Mikroskopischer Befund des 1. Präparates.

An der Placentombasis sind die Bindegewebsfibrillen geringgradig verbreitert. Die einzelnen Bindegewebszellen zeigen eine spindelförmige oder ovale Form. Die Veränderungen der Gefäße der Placentombasis und der im Placentom selbst zu beobachtenden Gefäße, bestehen lediglich in Randstellung der Leukocyten, Quellung des Endothels und Stasis. Eine Thrombosierung ist nirgends zu beobachten, wohl aber eine spärliche diffuse Rundzelleninfiltration (gelapptkernige Leukocyten).

Placenta materna:

Die Verzweigungen der Placenta mat. und die Bindegewebsfibrillen sind in toto verbreitert. Die einzelnen Zellen sind hier mehr spindelförmig. Auffallend ist im ganzen Bilde, selbst in den breitesten maternen Zottenstämmen die außerordentliche Gefäßarmut. Die Placenta zeigt durchweg Bindegewebsneubildung und sehr geringe Zellinfiltration (gelapptkernige Leukocyten).

Das materne Epithel ist fast restlos abgestoßen; wo es vorhanden ist, trifft man es nur noch vereinzelt stehend, niemals mehr sind die Epithelzellen im Zusammenhang. Die Verbreiterung der maternen Zottenstämme und Zottenverästelungen nimmt nach der Oberfläche hin zu und erreicht ihre größte Breite an derselben. Hier findet sich auch eine etwas stärkere zellige Infiltration, und hier sind auch die fötalen Zottenstämme am stärksten eingeklemmt. Die Bindegewebsneubildung und die zellige Infiltration bleiben jedoch immerhin gering. Der Prozeß geht von der Peripherie aus. Dies entspricht auch dem Vordringen der Bakterien und den pathologischen Veränderungen an der Placenta foetalis, die eine von der

Peripherie nach der Basis zu sich verstärkende Degeneration zeigt. Hier trifft man die Placenta foet., eingeklemmt von der Materna, nur als einen Haufen Zelldetritus, bestehend aus den abgestoßenen maternen und fötalen Epithelien und Leukocyten.

An der Peripherie des Placentoms ist die Verbreiterung der Placenta mat. und die gleichzeitige Zerstörung der Placenta foet., auch schon derart stark, daß es schwer fällt, sie von einander zu unterscheiden. Allein kleine Häufchen von Zelldetritus, vermischt mit gelapptkernigen Leukocyten und den für die Placenta foet. charakteristischen doppelkernigen Zellen, besonders letztere, weisen darauf hin, daß hier fötale Zotten gewesen sind.

Placenta foetalis:

Das Epithel der Allantois und des Allantochorions ist zerstört. Die Placenta foet. weist im Gegensatz zur Placenta mat. die größten Veränderungen an ihrem Ursprung auf, da eben der Prozeß von der Basis der Placenta foet. zwischen Chorion und Uterusschleimhaut seinen Anfang genommen hat und von da aus, von der Peripherie der Placenta, zwischen Chorion und Ende der Krypten der Placenta mat. fortgeschritten ist. Verfolgen wir einen fötalen Zottenstamm von seinem Ursprung aus, dann fällt vorerst dessen ungeheure Breite auf. Es hat eine starke Vermehrung der wellig verlaufenden Bindegewebsfibrillen stattgefunden, die sich vom Chorion auf den Placentastamm fortsetzen und bis in die feinsten Verzweigungen ziemlich dicht bleiben. Da das Bindegewebe immer feinfaserig bleibt, wenn es auch dichter wird, so ließ uns die v. Giesonsche Methode im Stich, allein durch die Mallory-Färbung und die Silberimprägnation nach Bielschowsky war es möglich, die feinsten Bindegewebsfasern zur Darstellung zu bringen. *Pomayer* hat unbedingt unrecht, wenn er das Vorkommen von Fibrillen in der Placenta foet. als spärlich bezeichnet.

Die Placentastämme sind eng in die maternen Krypten eingeklemmt. An den einzelnen Stämmen ist nirgends mehr Epithel vorhanden, sondern man findet den beschriebenen Zelldetritus und dichte Auflagerungen von kleinem pleomorph gestalteten dunkler gefärbte Körnchen enthaltenden Bakterien, sowie größere Kettenbakterien. Letztere finden sich überall zerstreut, während die beschriebenen aus kleinsten Zellen bestehenden Bakterienhaufen die Verästelungen der fötalen Zottenstämme durchsetzen und fast vollständig ersetzt haben. Auffallend ist hier, daß das Bakterienvorkommen ungefähr in der Mitte des Placentoms Halt macht und von da aus nur noch kleinere Nester und von Bakterien durchsetzte fötale Zottenästchen vorkommen. Mit diesem Fortschreiten des Prozesses von der Oberfläche nach der Basis des Placentoms zu, ist auch der pathologische Prozeß verschieden weit vorgedrungen. Im allgemeinen ist die Wucherung der Bakterien im Verlaufe der fötalen Zottenstämme erfolgt und auf die Oberfläche der fötalen und maternen Zottenstämme, an den fötalen Zottenästchen jedoch im ganzen Bereiche derselben beschränkt. Das Stroma der maternen Zotten enthält Bakterien nur auf der Oberfläche und in ganz geringer Tiefe und ist frei von den kleinen abortusbacillenähnlichen Bakterien. Die bei schwacher Vergrößerung scheinbar darin vorhandenen Nester, erweisen sich als mit Bakterien durchsetzte fötale Zottenästchen. Der pathologische Prozeß ist, wie oben erwähnt, analog dem Fortschreiten des Prozesses von der Oberfläche nach der Basis verschieden. Im Bereiche der stärksten Verbreiterungen der maternen Krypten, finden wir auch die stärkste Veränderung und Degeneration der fötalen Zottenäste. Dicht eingeklemmt von den Krypten sieht man an Stelle fötaler Zottenästchen eine körnige, schollige Masse, mit vereinzelten größeren Zellen durchsetzt, die dicht angefüllt sind mit den beschriebenen kleinen Bakterien. Diese mit Bakterien vollgepfropften Zellen

liegen dicht aneinander, stehen aber nicht mehr im Zusammenhang. In den fötalen Zottenstämmen beginnt auch Vakuolenbildung, körniger Zerfall und Schrumpfung. Charakteristisch ist fernerhin die mit der bakteriellen Durchsetzung und dem körnigen Zerfall einhergehende, nicht überall sichtbare Fibrinausscheidung. In diesen Partien sind oft an Stelle der zerstörten fötalen Zottenästchen dichte fädige Fibrinknäuel vorhanden, an welchen Stellen die Bakterienanhäufung geringer ist auch scheinbar andere Arten von Bakterien (bipolar gefärbte Kurzstäbchen) vorhanden sind.

Die abortusähnlichen Bacillen kommen im Bereiche der feinsten fötalen Zottenverästelungen ausgesprochen intracellulär vor, während sie auf der Oberfläche der großen Stämme in größeren zusammengeballten Massen vorkommen.

Die kleinere Bakterienart dringt nirgends tiefer in die maternen Zotten ein, während größere fäulnisbakterienähnliche Bacillen und Kettenbakterien überall zerstreut vorkommen. Es ist also hier eine ausgesprochene Beschränkung des Vorkommens der kleineren Bakterien auf die fötalen Zotten und die Oberfläche der Materna vorhanden. Vereinzelt reichen allerdings Nester von mit Bakterien durchsetzten fötalen Zottenstämmen bis an die Basis des Placentoms, aber im allgemeinen sind die fötalen Zotten im Bereiche dieser Partien noch geringgradiger verändert. Es ist hier deutlich ihre Identität an den doppelkernigen Zellen feststellbar. Wenn auch hier schon Zerfall und Kernschrumpfung vorhanden ist, so finden sich die Zellen doch häufig noch in ihrem Verbande. Die Bakterien sind noch nicht so weit vorgedrungen. Der Zerfall ist hier wohl auf die Unterbrechung des Lebens zurückzuführen. Die Vakuolenbildung, Schrumpfung und der Zerfall mit zelliger Infiltration ist, wie erwähnt, spärlich.

Die Fibrinfärbung zeigt uns Fibrinausscheidung in Gestalt von Fadenknäueln, und diesen sind rote Blutkörperchen aufgelagert. Die Verbreiterung der Placenta foet. ist auf seröse Durchtränkung zurückzuführen.

Fettbefund:

Die Placenta mat. zeigt, wo sie noch vorhanden ist, oder an ihre Stelle getreten Fett in roten Kügelchen. Ebenso ist hier die Placenta foet. mit Fett durchsetzt. Das Fett ist derartig reichlich im Bereiche des Epithels der Placenta materna und foetalis vorhanden, daß der fettige Zerfall des Epithels augenscheinlich ist. Durch Nilblausulfat wird das Fett in der Hauptsache als Neutralfett identifiziert, es ist zum großten Teil rot gefärbt.

Zusammenfassung:

Wir haben es hier mit einem serofibrinösen Prozeß und nebenherlaufend mit einer, durch verschiedene andere Noxen verursachten produktiven Entzündung im Bereiche der Placenta mat. zu tun. Der serofibrinöse Prozeß äußert sich in ungeheurer Verbreiterung der fötalen Zottenstämme und des Allantochorions, in Desquamation des Epithels und Auflagerung eines Konglomerates von zelligem Detritus, Bakterien und Fibrin. Die Räume zwischen den Placenten sind ebenfalls von diesem Konglomerat ausgefüllt. Die zellige Infiltration tritt zurück gegenüber dem serofibrinösen Prozeß, der betreffs der Placenta mat. oberflächlicher Natur ist, jedoch bei der Placenta foet. eine starke seröse Durchtränkung verursacht hat, was logischerweise schon intra vitam geschehen sein muß. Eine seröse Durchtränkung, die an

Eihäuten von an Abortus Bang erkrankten Muttertieren beobachtet worden ist (*Holth, Bang, Thomsen, Pekas, Wall* u. a.).

Die Haftung der Placenta materna und foetalis ineinander, und die dadurch verursachte Retentio wird primär durch den serofibrinösen Prozeß, der außer zur Exsudation durch die Fibrinausscheidung auch z. T. zur Verklebung der Placenten führt, und durch die starke Verbreiterung der Placenta foet. bewirkt. Die weiter zu beobachtenden Veränderungen und Verbreiterungen mit der dadurch bedingten noch stärkeren Einklemmung der Placenten ineinander wird wohl erst durch eine sekundäre Infektion hervorgerufen. Auffallend ist jedenfalls die geringe bakterielle Durchsetzung der Placenta mat. und die fast ausschließliche Beschränkung des Vorkommens der abortusbacillenähnlichen Bakterien auf der Oberfläche der Materna und an Stelle des desquamierten maternen Epithels. Inwieweit die an den maternen Krypten zu beobachtende produktive Entzündung auf die abortusbacillenähnlichen Bakterien zurückzuführen ist, ist auf Grund der Untersuchungen nicht einwandfrei zu beurteilen. Näheren Aufschluß und Schlußfolgerungen lassen die Präparate des Placentoms zu, das 24 Stunden älter ist.

II. Placentom (24 Std. älter):

Die Präparate dieses Placentoms bieten in der Hauptsache dasselbe Bild, allerdings mit zwei großen Unterschieden, die auf dem weiteren Fortgang der pathologischen Prozesse beruhen. An den fötalen Zottenstämmen ist im Bereiche des homogen gewordenen Stromas Vakuolenbildung aufgetreten. Diese Vakuolenbildung ist charakteristisch für das allmähliche Eintrocknen und Schwinden der Eihäute. Die Bakterienanhäufungen sind noch stärker geworden. Es treten häufiger Streptokokken und die verschiedensten anderen Arten von Bakterien auf. Die charakteristischen kleinen, zusammengeballten, körnigen Bakterien beherrschen aber immer noch das Bild. In der Placenta mat. erscheinen Kokken und Stäbchenbakterien. Die zellige Infiltration wird stärker, sie ist zum größten Teil jetzt örtlich vorhanden. Die häufig großen Bindegewebszellen sind oval und sichelförmig. Am auffallendsten ist, daß die Zellen weiter auseinandertreten und daß die Fibrillen straffer geworden sind. Die maternen Krypten haben an Breite ungeheuer zugenommen, nicht nur wie im Anfange an der Peripherie, sondern jetzt auch im Bereiche des ganzen Placentoms, so daß oft schon bei schwacher Vergrößerung das Gesichtsfeld fast zur Hälfte von einem verbreiterten maternen Zottenstamm überdeckt wird.

Die Wucherung der Körnchenbakterien hat keine weiteren Fortschritte gemacht, wohl aber die Entwicklung, wie aus dem obigen Bakterienbefunde schon hervorgeht, verschiedener anderer Bakterienarten. Der serofibrinöse Prozeß wird allmählich durch einen produktiven abgelöst.

Fettbefund:

In dem einen Tag älteren Präparat hat die fettige Degeneration weitere Fortschritte gemacht. Es war nicht meine Absicht, das Fett in den Präparaten zu identifizieren, dazu bedarf es noch eingehender, spezifischer Färbungen und Untersuchungen auf Doppelbrechung. Hier interessierte uns nur die Lokalisation des Fettes und sein Vorkommen im normalen und pathologischen Placentom.

Zusammenfassung.

In unseren beiden Placentombefunden, die, wie bekannt, 24 Stunden im Alter verschieden sind und von derselben Kuh abstammen, die infolge der im Anschluß an die Retentio eingetretenen puerperalen Sepsis in der Agonie notgeschlachtet worden ist, haben wir also keinen rein auf den kleinen Körnchenbacillus zurückzuführenden Prozeß. Dieser wird vielmehr von einer produktiven Entzündung im Bereiche der Placenta mat. abgelöst.

Die Veränderungen in der Placenta foetalis sprechen in Übereinstimmung mit dem ungeheuer starken Vorkommen, besonders an dem jüngeren Placentom, intracellulär und fast unvermischt mit anderen Bacillen dafür, daß der serofibrinöse Prozeß an der Placenta foet. durch diese Bakterien intra graviditatem erfolgt ist.

Das Fortschreiten des produktiven Prozesses und das Auftreten anderer Bakterienarten, deren Durchwucherung der Materna, und das nur auf die Oberfläche der Placenta mat. beschränkte Vorkommen der Körnchenbakterien, sprechen andererseits dafür, daß dieser produktive Vorgang den anderen abgelöst hat, und die Placenta mat. im wesentlichen durch die schon intra graviditatem abgelaufenen Vorgänge nur geringgradig ergriffen ist. Diese Annahme stützen die beiden getrennt zu behandelnden pathologischen Erscheinungen:

1. Der serofibrinöse Prozeß zusammen mit den Veränderungen an der Placenta foet., und 2. der produktive Prozeß an der Placenta mat. geben schon innerhalb 24 Stunden ganz verschiedene Bilder.

Es geht aus den Beobachtungen wohl unbestreitbar hervor, daß der serofibrinöse Prozeß autogen in Rückbildung begriffen ist, während der produktive in raschem Fortschritt sich befindet. Beide sind unabhängig voneinander. Die Verschiedenheit der Proliferation an der Materna der beiden Placentome könnte immerhin auch darauf beruhen. daß sich primär die proliferativen Vorgänge an beiden Kotyledonen verschieden schnell entwickelt haben.

Zusammenfassende Schlußbetrachtungen:

Der Bacillus-Bang kommt vor und wuchert am besten im trächtigen Uterus (*Bang*, *Holth*, *Wall*), was ja durch einfache Überlegung plausibel wird, da der Bacillus bei gewöhnlicher Sauerstoffspannung schlecht wächst. Weitere Tatsache ist, daß bei normalem Verlauf eines Abortus Retentio nicht einzutreten braucht, daß ferner der Bacillus-Abortus-Bang innerhalb einer gewissen Zeit ausgeschieden wird. Mehrere Untersuchungen haben ergeben, daß ein Aufhören der Ausscheidung in einer bestimmten Zeit erfolgt, die im allgemeinen nicht über 8 Wochen geht (*Cottin-Robin*). Im Uterus steriler Kühe werden nur selten Abortusbacillen gefunden (*Scherner*, *Williams*, *Krupski*). Ob es zu einer Latenz

der *Bang*-Infektion kommt, ist nicht erwiesen, sicher geht aus den Untersuchungen obiger Autoren hervor, daß der Abortusbacillus im Uterus keine günstigen Lebensbedingungen findet. Bei Ausheilung von Abortus-Endometritis bleibt eine unbedeutende Atrophie und Sklerose der Schleimhaut zurück. Eine Abortus-Infektion verursacht in der Regel oberflächliche Schleimhautveränderungen, die nach Ablauf von 5—6 Wochen spontan zu heilen pflegen (*Pissle*). Eine wenn auch gering geschädigte Schleimhaut wird zeitlich funktionsunfähig bleiben, da sie eine gewisse Zeit zu ihrer Erholung bedarf. Wenn aber Mischinfektionen ausbleiben, so wird nach einer gew. Ruhepause Konzeption eintreten.

Wir stützen unsere Annahme auf die in der letzten Zeit veröffentlichten Resultate über die Bekämpfung des Verwerfens und der im Verlaufe dieses Verwerfens beobachteten Sterilitätsfälle (Reichsgesundheitsamt 1920. Haupt, landwirtschaftliche Hefte Nr. 37, 1921), sowie auf die an der ambulatorischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin vorgenommenen Untersuchungen auf diesem Gebiete (*Strodthoff*). Sie lehren uns übereinstimmend, daß bei Abortus infect. Bang wohl eine Immunität eintritt, die weitere Abortusfälle verhindern kann, daß aber die im Anschluß an den Abortus beobachteten Folgeerscheinungen wie Endometritis catarrh., in der Hauptsache durch Impfung mit Produkten aus dem Bangschen Bacillus nicht beseitigt werden können. Wir gehen noch weiter, indem wir auf Grund unserer Untersuchungen behaupten, daß die Retentio secundinarum wohl durch die Abortusinfektion primär verursacht wird, daß aber schon im Verlaufe derselben die schweren Mischinfektionen einsetzen, die einmal zur stärkeren Retentio und andererseits zu den Störungen im Bereiche des Genitalapparates, die die Grundlage für die Sterilität abgeben können, führen.

Vergegenwärtigen wir uns nochmals der Vollständigkeit halber folgende Vorgänge:

Die Verbindung zwischen Placenta mat. und Placenta foet. ist eine äußerst innige und sie wird hergestellt durch eine ungeheuer starke Verästelung der Placenta foet. Versuche von *Pomayer* haben bewiesen, daß eine Trennung der beiden Placenten nach normaler Geburt und bei normalen Eihäuten vor dem Einsetzen der Nachwehen sehr schwer, ja fast unmöglich ist. Daraus geht hervor, daß keinerlei Verwachsungen, deren Bestehen von vielen Autoren als Grund der Retentio angeführt worden ist (s. Literatur!), bei pathologischen Prozessen zu bestehen brauchen, um die schwierige Loslösung der Placenten zu erklären.

Welchen Vorgang haben wir nun bei der Abortusinfektion intra graviditatem?

Aus den geschilderten Obduktionsbefunden im der Literatur geht lediglich hervor, daß der Foetus an einer Magen-Darmerkrankung,

verursacht durch Abortusbacillen, und im übrigen nur an Zirkulationsstörungen leidet. Wie sind diese Zirkulationsstörungen zu erklären und welche Folgen haben sie?

Durch die teilweise Zerstörung und Desquamation von fötalem Placentaepithel kommt es zu einer Störung in dem Nahrungs- und Gasaustausch, im letzteren ganz besonders. Starke Überfüllung des Blutes mit CO_2 hat Zirkulationsstörungen zur Folge, die zu Ödemen des Foetus (Unterbrust, Bauch usw.), des Nabelstranges und der Eihäute führen. Dieser Prozeß besteht eine ganze Zeit, ehe es zur Frühgeburt oder auch zum normalen Austragen des Foetus kommt. Die Erfahrung hat bewiesen, daß auch zur rechten Zeit lebensfähig geborene Kälber mit dem Abortusbacillus infiziert sein können. Die Häufigkeit der Retentio in diesen Fällen von Abortusinfektion und das ausgesprochene Ödem der Eihaut, das allerdings auch fehlen kann und von *Thomsen* (s. Literatur!) als nicht für Abortus-Bang-Infektion charakteristisch bezeichnet wird, machen es erklärlich, daß ein einfaches Ödem bei jeder Erkrankung der Eihaut sich bilden kann, sofern das krankmachende Agens zur teilweisen Zerstörung des fötalen Placentaepithels führt, aber nicht so stark ist, daß der Foetus einer akuten, schweren, septikämischen Allgemeinerkrankung zum Opfer fällt. Mit anderen Worten: Der Prozeß muß chronisch verlaufen und den Foetus nicht durch septikämische Erkrankung zum Absterben bringen. Wir werden also bei allen Prozessen, bei denen wir es mit einer Desquamation des fötalen Epithels und ohne wesentliche Allgemeinerkrankung des Foetus im Verlaufe der Krankheit, mit Zirkulationsstörungen zu tun haben, die sofern sie stärker ausgeprägt sind und länger bestehen, zu einem mehr oder weniger chronischen Ödem der Eihäute und des Foetus führen können. Der Tod des Foetus erfolgt durch Asphyxie.

Aus der Literatur über Abortus-Bang geht nicht hervor, daß wir es im allgemeinen mit einer septikämischen Erkrankung des Foetus zu tun haben. Dies entspräche auch gar nicht der Eigenart des *Bang*schen Bacillus.

Folgeerscheinungen.

Ein Ödem hat eine starke Verbreiterung der Placenta foet. zur Folge. Die längere Zeit bestehende Durchtränkung übt einen Reiz auf die normaliter spärlich vorhandenen und feinverteilten Fibrillen aus. Wir haben also eine innige Verbindung der Plazenten nach der Geburt, die, infolge der fötalen Plazentaveränderungen (Reiz auf das Bindegewebe) der starken Durchtränkung und der bei Abortusinfektion häufig fehlenden oder nur schwach vorhandenen Nachwehen, (verzögerte Involution, Vermehrung der Lochien) sich nicht, wie nach normalen Geburten, durch die Kontraktion des Uterus und die Tätigkeit der Bauchpresse löst. Die Placenta mat. bleibt infolge der schon

während der Trächtigkeit sich ausbildenden Entzündung strotzend mit Blut gefüllt, desgleichen tritt kein Schwund der fötalen Zotten ein. Es ist deshalb absolut nicht notwendig, als Ursache der besonders bei Abortusinfektion schwer abzulösenden Eihäute (bei Retentio) eine Verwachsung der Plazenten, wie es *Büchli*[19]) (s. o.) u. a. tun, anzunehmen. Die ungeheuer starke Verzweigung der Placenta foet., der nicht nachlassende Turgor der Placenta mat. und die infolge eingetretenen Tonus bestehenbleibende ödematöse Durchtränkung in Verbindung mit der Vermehrung des Bindegewebes im Verlaufe des chronischen Ödems, die so stark werden kann, daß die Eihäute eine lederartige Beschaffenheit erlangen (*Thomsen*), genügen für sich allein, um die starke Retentio sec. zu erklären. An unseren Präparaten kommt auch nirgends eine bindegewebige Verwachsung in Frage, sondern es konnte nur eine starke Desquamation und Exsudat zwischen den Plazenten festgestellt werden.

Von uns sind abgehandelt worden zweierlei Arten von Retentio sec. Es fehlt noch die durch die T. B. verursachte Retentio, wie sie von *Axel Thomsen* und *Bang* beschrieben worden ist. Letzten Endes stimmen wir mit *Pomayer* darin überein, daß wir die produktiven Prozesse in der Placenta mat. als die maßgebendsten Veränderungen, ob primär oder sekundär entstanden, ansehen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Albrecht*, Zur Ablösung der Nachgeburt beim Rinde. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehz. 37. Jahrg., Nr. 43, S. 425. — [2]) *Albrecht*, Ibid. 1894, S. 153. — [3]) *Albrecht*, Ibid. 1894, S. 351. — [4]). *Albrecht*, Ibid. 1909, S. 488, 505 u. 526. — [5]) *Albrecht*, Münch. tierärztl. Wochenschr. 1909, S. 26—29. — [6]) *Albrecht*, Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 1896, Nr. 15. — [7]) *Albrecht, Bruno*, Die Bakterienflora der Nachgeburt beim Rinde. Inaug.-Diss. Hannover 1920. — [8]) Arch. f. Anat. u. Physiol. **60**. — [9]) *v. Baer*, Untersuchungen über die Gefäßverbindungen zwischen Mutter und Frucht in den Säugetieren. Leipzig 1828. — [10]) *Bang*, Die Ätiologie des seuchenhaften Verwerfens. Zeitschr. f. Tiermed. **1**. 1897. Zit. v. Oeller. — [11]) *Binz*, Geburtshilfe 1830. — [12]) *Birnbaum*, Untersuchungen über die Eihäute der Säugetiere. Gießen 1863. — [13]) *Bischoff*, Entwicklungsgeschichte der Säugetiere und Menschen. Leipzig 1842. — [14]) *Bitard*, Progres vét. 1901. 23. Juni. — [15]) *Bodenmüller*, Wochenschr. f. Tierheilk. und Viehz. 1902, S. 462. — [16]) *De Bruin*, Geburtshilfe beim Rind. 1902. — [17]) *De Bruin*, Tierärztliche Geburtshilfe. 1910. — [18]) *Burckhardt*, Observationes anatomicae de uteri vaccin fabrica Basilae. 1834, zit. n. Ledermann. — [19]) *Büchli*, Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 1909, Nr. 6, S. 47. — [20]) *Ellenberger-Baum*, Vergleichende Anatomie der Haustiere. Berlin 1915. — [21]) *Ellenberger*, Handbuch der vergleichenden Histologie und Physiologie der Haussäugetiere. Berlin 1887—92. — [22]) *Ellenberger*, Vergleichende Histologie der Haussäugetiere. Berlin 1887. — [23]) *Ellenberger-Trautmann*, Vergleichende Histologie der Haustiere. Berlin 1921. — [24]) *Frank*, Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. 1914. — [25]) *L. Frank*, Placenten beim Rinde. Zeitschr. f. Tiermedizin 1875. — [26]) *Fröhner-Zwick*, Pathologie und Therapie der Haustiere. Stuttgart 1915. — [27]) *Giovannoli*, Behandlung der Retention der Eihäute bei der Kuh. Il nuovo Erc.

S. 149. Ellenberger-Schütz 1907. — [28]) *Gobeau* und *Chanveaux*, Rec. de méd. vét. Tom. VIII. Paris 1854. Zit. n. Ledermann. — [29]) *Grunth*, Zeitschr. f. Tiermed. 1904, S. 220. — [30]) *Gurlt*, Lehrbuch der vergleichenden Physiologie der Haustiere. Berlin 1837. — [31]) *Gurlt*, Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. Berlin 1860. — [32]) *Harms*, Geburtshilfe 1912. — [33]) *Harms*, Geburtshilfe 1920. — [34]) *Hitty*, Evolution und Involution beim Rind. Schweiz. Arch. **50**. — [35]) *Holterbach*, Retentio secund enzootica. Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 1907, S. 365. — [36]) *Holth*. Untersuchungen über die Biologie des Abortusbazillus und die Immunitätsverhältnisse des infektiösen Abortus der Rinder. Zeitschr. f. Infektionskrankh. 1911. — [37]) *Howatson*, Das Zurückbleiben der Nachgeburt. The vet. rec. **19**, 244. — [38]) *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1913. — [39]) *Karus*, Grundzüge der vergleichenden Anatomie und Physiologie. Dresden 1828. — [40]) *Kitt*, Allgemeine Pathologie. 1912. — [41]) *Kitt*, Lehrbuch der speziellen Pathologie. 1911, **2**. — [42]) *Ledermann*, Über den Bau der Kotyledonen im Uterus des Rindes in verschiedenen Schwangerschaftsperioden. Inaug.-Diss. Berlin 1903. — [43]) *Lindhorst-Drahn*, Praktikum der tierärztlichen Geburtshilfe. Berlin 1920. — [44]) *Morselli*, Die Entfernung retinierter Eihäute. Jahresber. Ellenberger-Schütz 1900. — [45]) *Oeller*, Über Plazentitis und Placentarverkalkung beim Pferd und Rind. Inaug.-diss. München 1912. — [46]) *Ohler*, Zum Nichtabgang der Nachgeburt beim Rind. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehz. 1904, Nr. 20. — [47]) *Oppermann*, Therapie der Retentio sec. beim Rinde. Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 1918, S. 157. — [48]) *Pekar*, Studien auf dem Gebiete des seuchenhaften Verkalbens. Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 1912, S. 41, 62, 77, 624. — [49]) *Pomayer*, Das Zurückhalten der Nachgeburt beim Rinde. Berlin 1819. — [50]) *Rainard*, Traité complet de la parturition des princip. femelles domest. Paris 1845. Zit. n. Ledermann. — [51]) *Rasberger*, Vortrag über Nichtabgang der Nachgeburt. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehz. 1893, Nr. 33. — [52]) *Ruegg*, Zur Behandlung von Retentio sec. und Prophylaxis der Uterusinfekt. Schweiz. Arch. 1908, **30**. — [53]) *Servatius*, Involution des Rinderuterus. Inaug.-Diss. Hannover 1909. — [54]) *Schmaltz*, Das Geschlechtsleben der Haussäugetiere. Berlin 1912. — [55]) *Schmaltz*, Die Struktur der Geschlechtsorgane der Haussäugetiere. Berlin 1911. — [56]) *Schmidt*, Retention der Eihäute und ihre Folgen. 1880. — [57]) *Schmorl*, Untersuchungsmethoden 1918. — [58]) *Squadrino*. Über Zurückbleiben der Nachgeburt. Ellenb.-Schütz 1900, S. 141. — [59]) *Strebel*. Zum Zurückbleiben der Nachgeburt bei unseren Kühen. Schweiz. Arch. 1890. — [60]) *Stöhr*, Lehrbuch der Histologie. Jena 1915. — [61]) *Steuert*, Seuchenhaftes Auftreten der septischen Mastitis infolge mangelhaften Abgangs der Eihäute. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehz. 1893, Nr. 6, S. 59 u. Nr. 7, S. 69. — [62]) *Axel Thomsen*. Untersuchungen über die Diagnose des infektiösen Abortus beim Rinde. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1916, Nr. 17, S. 193ff. — [63]) *Sven Wall*, Über die Feststellung des seuchenhaften Abortus beim Rinde durch Agglutination und Komplementbildung. Zeitschr. f. Infektionskrankh. 1911. S. 132. — [64]) *Wilson*, Die Retention der Eihäute bei der Kuh. The oct. rec. **19**, 314. — [65]) *Wirth*, Vorkommende Infektion mit dem Bangschen Abortusbacillus bei Krankheiten des Genitaltraktus in klinisch abortusfreien Rinderbeständen und ihre Diagnose durch die Agglutinationsmethode und die Ophthalmoreaktion. Inaug.-Diss. Berlin 1921.

Am Schlusse meiner Arbeit spreche ich Herrn Prof. Dr. *Schöttler* für die Überlassung des Themas und für sein der Arbeit entgegengebrachtes Interesse und in gleicher Weise dem Assistenten der Klinik, Herrn Dr. *Clauß*, für seine stete Mitarbeit meinen herzlichsten Dank aus.

Bücherbesprechungen.

Handbuch der Hygiene. Herausgegeben von *Rubner*, *Gruber* und *Ficker*. Band V. Leipzig, S. Hirzel, 1922. Geh. 200, geb. 450 Mark.

Der jüngst erschienene V. Band des großen Handbuches der Hygiene des Menschen enthält Abhandlungen über Fleischhygiene (*Kallert* und *Standfuss*), Milch und Milchprodukte (*Ernst*), pflanzliche Nahrungs- und Genußmittel von der Gewinnung bis zum Verbrauch (*Serger*), Märkte und Markthallen (*Schindowski*), Kühlanlagen (*Schindowski*) und gesetzliche Regelung des Lebensmittelverkehrs (*Auerbach*). Neben der Fleischbeschau, der bakteriologischen Fleischbeschau sind die wichtigsten Fälle der außerordentlichen Fleischbeschau berücksichtigt: Krankheiten des Geflügels und der Fische, Zersetzungsvorgänge an Fleisch und Fleischwaren, Konservierung. Die Anlage und der Betrieb der Schlachthäuser wird kurz, aber vollständig beschrieben und mit Zeichnungen und Abbildungen auch dem Fernerstehenden nähergebracht. Für jeden Veterinärhygieniker ist die Literaturzusammenstellung wertvoll (219 Nummern beim Kapitel Fleischhygiene). Ebenso großes Interesse dürfte die kurze Zusammenstellung von *Ernst* über die Milchhygiene (32 Seiten), insbesondere für die Schlachthoftierärzte haben, da die Technik der Milchuntersuchung, Milchfehler usw. übersichtlich zusammengestellt werden. Auch die Schlußkapitel (pflanzliche Nahrungs- und Genußmittel, Märkte, Markthallen, Kühlanlagen) bieten dem auf dem Gebiete der Hygiene Tätigen manche wertvolle Anregung. Das Werk sollte in keiner Schlachthausbücherei fehlen. N.

Bericht über das Veterinärwesen im Freistaat Sachsen für das Jahr 1920. Herausgegeben v. d. II. Abt. des Landesgesundheitsamtes. 65. Jahrgang.

Seit fast 10 Jahren ist Preußen mit der Veröffentlichung seiner Jahresberichte im Rückstande. Es sollte sich an Sachsen ein Beispiel nehmen, das mit dem vorkurzem erschienenen Bericht für 1920 wieder fast auf dem Laufenden ist und damit den Behörden, den beamteten Tierärzten, aber auch allen anderen, die auf veterinärpolizeilichem Gebiete arbeiten, eine erschöpfende Übersicht gibt. Auf alle Einzelheiten hier einzugehen, ist nicht möglich. Doch sei wenigstens einiges angeführt. Während des Herrschens der Maul- und Klauenseuche wollen einige Berichterstatter eine Virulenzsteigerung des Kontagiums durch Ziegen-, Schaf- und Schweinepassage beobachtet haben. Es wurden schwere Neuerkrankungen 3 bzw. 5 Monate nach dem Überstehen der Seuche beobachtet. *Lange*-Leipzig beobachtete einmal Aphthenbildung am Grunde der Hörner mit Verlust der Hörner und Exit. letalis. Die bösartige Maul- und Klauenseuche wurde von mehreren Seiten festgestellt. Es sind auch Übertragungen auf Pferde, Hunde, Katzen, Geflügel, Kaninchen, „Wild" und Menschen (46 Fälle) gesehen worden. Nach den angestellten Versuchen mit einer Anzahl chemischer Mittel kommt der Bericht zu dem Schluß, daß die Serum- und die Bluttherapie allen bisher erprobten Mitteln überlegen ist (s. Kasuistik S. 53ff.). Lungenseuche herrschte auf 5 Gehöften, Hühnerpest auf

2 Gehöften, Gehirnrückenmarksentzündung auf 154 Gehöften (161 Pferde erkrankt, davon 149 gefallen oder getötet). Die Gehirnentzündung (nicht mehr anzeigepflichtig) war bei 70 Pferden (von 78 erkrankten) Ursache der Schlachtung bzw. des Todes. Die veterinärpolizeiliche Bekämpfung der Rindertuberkulose hat eine größere Bedeutung *nicht* erlangt. Die veterinärpolizeiliche Untersuchungsanstalt gab 30 Liter Landsberger Abortin kostenlos ab. Befriedigende Ergebnisse wurden in 27 Beständen erzielt, in 7 Beständen waren die Ergebnisse nicht „allenthalben" befriedigend, unbefriedigend in 10 Beständen. Dem Kapitel Tierzucht ist ein größerer Abschnitt gewidmet, der sich hauptsächlich mit der Rinderzucht, daneben mit der gesamten Kleintierzucht befaßt; Pferdezucht fehlt. Ein kurzer Bericht über die Tätigkeit der veterinärpolizeilichen Untersuchungsanstalt zu Dresden und das Viehversicherungswesen bilden den Beschluß. N.

Bertelsmeyer, A., Über Ziegenkrankheiten und deren Behandlung. Berlin, Schoetz, 1922. Mk. 30.—.

Ein Buch über Ziegenkrankheiten ist ein Nachkriegsbedürfnis in unseren Fachkreisen. Als erster Versuch in dieser Richtung ist die Arbeit des Verfassers zu begrüßen. Der allgemeine Wunsch dürfte freilich mehr auf ein Lehrbuch gerichtet sein, doch bedeutet das Werkchen *Bertelsmeyers* den ersten Schritt vorwärts zur Erlangung dieses Zieles Dieser Sammlung von Fällen aus der Praxis gereicht es zum Vorzug, daß sie auf einer sorgfältigen klinischen Beobachtung aufgebaut ist, die sich auch diagnostischer Hilfsmittel ausreichend bedient. Ein weiterer Vorzug ist in dem Bemühen des Verfassers zu erblicken, seine Mitteilungen in eine Form zu bringen, die nur dem fachlich Gebildeten verständlich ist. Bei einer ausgedehnten Ziegenpraxis, wie sie Verf. Gelegenheit auszuüben hatte, nimmt es Wunder, daß er keine Erkrankungen vor und nach der Geburt bei der „Kuh des kleinen Mannes" beschreibenswert gefunden hat. Unangenehm fallen die vielen „Druckfehler", besonders in den Arzneiverordnungen, auf. Plombierungsversuche mit „Unterstützung eines Dentisten am toten Ziegenmolaren" hätten mir besser gefallen, wenn sie in Gemeinschaft mit einem Zahnarzt gemacht worden wären. Ein Fall von „Epilepsie" bei einem Ziegenbock, der durch Kastration geheilt wurde, dürfte wohl richtiger als Satyriasis angesprochen werden. Nach der Zahl der angeratenen Schlachtungen zu urteilen, scheint die Mortalität der Ziegen eine große zu sein. *Curt Reinhardt*-Berlin.

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA VON SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN

48. BAND. 5./6. HEFT

MIT 5 TEXTABBILDUNGEN

(AUSGEGEBEN AM 4. NOVEMBER 1922)



BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1922

Das **„Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde“** erscheint in Bänden von je 6 Heften.

Der für diese Zeitschrift berechnete Bandpreis hat seine Gültigkeit nur während der Dauer des Erscheinens. Der Verlag muß sich bei der Unsicherheit der Entwicklung der wirtschaftlichen Verhältnisse vorbehalten, den zurzeit geltenden Preis nach Abschluß des Bandes zu erhöhen.

Auf Bestellung erhält jeder Verfasser bis 30 Sonderabzüge seiner Arbeit unentgeltlich.

Einsendungen für das Archiv werden erbeten an:

Herrn Professor Dr. Neumann, Berlin NW, Luisenstraße 56,
Herrn Professor Dr. Miessner, Hannover, Tierärztliche Hochschule,
Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. Hobstetter, Jena, Veterinäranstalt.

Es wird vorausgesetzt, daß die eingesandten Arbeiten dem „Archiv“ zum alleinigen Abdruck gegeben werden; Zweidrucke sind von der Aufnahme ausgeschlossen.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer

48. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 5./6. Heft.

Über die Brauchbarkeit der Blutnährböden nach H. Langer für bakteriologische Zwecke.

Von

Dr. **Georg Bodlaender,** Tarnowitz.

(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Berlin [Direktor: Geheimer Medizinalrat Professor Dr. *Frosch*].)

(Eingegangen am 26. Juli 1922.)

Die von *R. Koch* angegebene Herstellungsweise der Nährbouillon und der festen Nährböden für Bakterien hat im Laufe der Zeit mancherlei Wandlungen erfahren. Die Änderungen bzw. die Ersatzvorschläge bewegten sich hauptsächlich nach 2 Richtungen.

1. Vereinfachung des zeitraubenden, umständlichen Verfahrens.
2. Verbilligung des teuren Produkts.

Für die Herstellung der Nährböden aus Blut ist gerade der 2. Punkt von entscheidender Bedeutung.

Die durch die Kriegsverhältnisse bedingte Fleischknappheit mußte notwendigerweise zur größten Einschränkung des Fleischverbrauchs führen. Mußten doch Fleischbestandteile der Volksernährung zugeführt werden, die man früher als Abfälle achtlos beseitigte.

Ein früher ungeahntes Ansteigen der Fleischpreise zwang auch, wie auf jedem anderen Gebiete, die bakteriologischen Laboratorien zu äußerster Sparsamkeit und weitgehendsten Ausnützung der knappen Materialien. Anderseits stieg der Bedarf an Nährböden durch Zunahme der bakteriologischen Untersuchungen und die große Nachfrage nach Schutzimpfstoffen ins Ungeheure. Während die Beschaffung von Fleisch immer größere Schwierigkeiten bereitete, mußte die Verwendung anderer bewährter Ersatzstoffe, wie z. B. Fleischextrakt oder der von *Marx*[1]) angegebenen Ragitnährböden aus *Maggis* gekörnter Bouillon bald völlig unterbleiben.

Andere Substanzen, wie z. B. die von *Stolpp*[2]) angegebene Sterilisatorfleischbrühe von Schlachthöfen, Konservenfabriken, kamen infolge des starken Rückganges der Schlachtungen gleichfalls nicht mehr in Frage.

Pfeiler und *Lentz*[3]) versuchten an Stelle des Fleischwassers die Ringersche Lösung zu benutzen. Die Ringersche Lösung sucht bekanntlich in ihrer Zusammensetzung den Salzgehalt des Blutes nachzuahmen. Sie besteht aus:

1000,0 Wasser,
10,0 Chlornatrium,
0,2 Chlorkalium,
0,2 Chlorcalcium,
0,1 Natr. bicarb.,
1,0 Traubenzucker.

Feste und flüssige Nährböden, die an Stelle des Fleischwassers Ringersche Lösung enthalten, sollen nach *Pfeiler* und *Lentz*[4]) einen vollwertigen Ersatz für Fleischwassernährböden abgeben, auf denen die Bakterien ihr charakteristisches Wachstum, ihre Pathogenität und die Fähigkeit zur Farbstoffbildung behalten.

Nachprüfungen von *Messerschmidt*[5]) haben indessen ergeben, daß auf diesen Nährböden die pathogenen Bakterien viel schlechter als auf Fleischnährböden, einige Arten überhaupt nicht wachsen. Die Farbstoffbildung ist wesentlich herabgesetzt.

Dieselben mangelhaften Resultate erzielte *Ruppert*[6]) mit den *Pfeiler*schen Nährböden.

Während des Krieges ist das zuerst von *M. W. Beyerinck*[7]) für gärungstechnische Versuche verwendete Hefewasser zur Bakterienzüchtung empfohlen worden. Nach *Gassner*[8]) ist die aus Breihefe, das heißt, die aus dem Hefebodensatz der Gärbottiche der Brauereien durch einen Waschprozeß und Aufkochen gewonnene Flüssigkeit, ein vollwertiger Ersatz für Fleischbrühe. Gleiche Resultate berichtet *Kressler* über Hefeextraktnährböden[9]). Zur Herstellung dieser aus „Nährhefe" hergestellten Nährböden wird Branntwein-Bäckereihefe benutzt, zu deren Züchtung ein Gemisch aus Grünmalz, Malzkeimen, Melasse, Superphosphat, Ammonsulfat und organische Salze durch eine Reinkultur Delbrückscher Milchsäurebakterien angesäuert werden. Dieses Präparat, das in Geruch und Geschmack große Ähnlichkeit mit Liebigs Fleischextrakt hat, ist in Wasser fast völlig löslich. Die Verwendung zu Bakteriennährböden geschieht in 1 proz. Lösungen mit 1 proz. Peptonzusatz. Von Kochsalzzusatz wird infolge eignen hohen Gehalts abgesehen[10]).

Über die Verwendung von Kartoffelwasser für Nährböden und einen aus Kartoffelkleister hergestellten Agar berichtet *Gaehtgens*[11]). 500,0 Kartoffeln werden sorgfältigst gewaschen und geschält und auf der Porzellanschale möglichst unter Wasser zerrieben; hierauf läßt man die Masse 3 Stunden bei Zimmertemperatur stehen, sie wird vorsichtig durch ein reines Tuch gegossen, ausgepreßt und 1 Stunde lang auf 100° C erhitzt und nachher filtriert. Das auf diese Weise erzielte Kartoffelwasser wird unter Zusatz von Agar, Kochsalz und Soda zu festen Nährböden verarbeitet. Der Nährboden ist zwar undurchsichtig, aber für die Massengewinnung von Typhuskulturen zur Herstellung von Impfstoffen brauchbar.

Nährböden aus menschlicher Placenta, die sich namentlich für alle säurefesten Mikroorganismen gut eignen [*Wallmann* und *Creighton*[12])], kommen für die Herstellung größerer Mengen von Nährböden kaum in Frage.

Nach *Eichloff*[13]) eignet sich zur Herstellung von Nährböden ein Extrakt aus Magermilch. Ein Sud aus Magermilch, der die Milchsalze in konzentrierter Form enthält, wird eingedickt. Er gleicht im Geschmack, Geruch und Aussehen Liebigs Fleischextrakt. Auf diesem Extrakt gelang namentlich die Züchtung der Coli-Typhusgruppe, wenn auch nicht ganz so üppig wie auf Fleischwassernährböden. Einer Verwendung dieser Nährböden in größerem Umfange stand freilich die zunehmende Milchknappheit im Wege.

Über die Herstellung von Nährböden aus Schnecken berichtet *Bremlinger*[14]). Er läßt 800—1000 g aus dem Gehäuse gelöste Schnecken $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden in 1 Liter Wasser kochen. Die meist alkalische reagierende Flüssigkeit wird durch ein Tuch

gepreßt mit 1% Pepton und 0,5% Kochsalz versetzt, sterilisiert, filtriert und hernach mit Agar und Gelatine verarbeitet. Diese Nährböden sind wegen ihres geringen Albuminoidgehalts der Rinderbouillon nicht ganz gleichwertig, gewöhnlichem Peptonwasser jedoch bedeutend überlegen.

Über die Verwendung von Tierkörpermehl als Bakteriennährböden berichtet *H. Burchardt*[15]. Nach seinen Untersuchungen eignet es sich zur Verwendung als Bakteriennährböden, vermag jedoch das Fleisch nicht vollständig zu ersetzen.

Nährböden aus Hammel- und Rinderserum, welches der Verdauung durch Trypsin ausgesetzt war, werden von *Distaso*[16]) empfohlen.

Diese Sera mit der gleichen Menge Wasser verdünnt, sterilisiert und 24 Stunden der Trypsinverdauung überlassen, werden nach Sterilisation und Filtration wie Bouillon verwendet.

Die Flüssigkeit kann auch als Agar verarbeitet werden und soll sich zur Züchtung von Typhus- und Tuberkelbacillen ausgezeichnet bewährt haben.

In der Abteilung für Impfstofferzeugung des Ungarischen Bakteriologischen Instituts zu Budapest kam *E. Szász*[17]) auf den Gedanken, die nach Abnahme des Serums zurückbleibenden Blutkuchen für die Bereitung von Nährböden zu verwenden. Blut ist bekanntlich sehr eiweißreich und die aus Blut hergestellten Nährböden enthalten die Stoffe, an die sich die Bakterien im menschlichen und tierischen Organismus gewöhnt haben. Diese Stoffe bilden auch den Hauptbestandteil der aus Fleisch hergestellten Nährböden.

Vom wirtschaftlichen Standpunkt aus betrachtet ist eine Verwendung des Blutkuchens, der bisher in der Regel achtlos beseitigt wurde, bedeutungsvoll und für Institute, wie z. B. Serumanstalten, die größeren Anfall von Blutkuchen haben, verdient dieses Verfahren Beachtung. Der große Hämoglobingehalt des Blutes bewirkt keine Dunkelfärbung der aus Blutkuchen hergestellten Bouillon, da bei der durch Erhitzen eintretenden Koagulation der Blutfarbstoff ausfällt[17]). Einen derartigen Blutkuchenauszug ohne Zusatz von Pepton hat *St. Lichtenstein*[19]) hergestellt und günstige Erfolge erzielt. Blut wird abgewogen, der Blutkuchen in der Fleischmaschine zu Brei gemahlen und mit der doppelten Menge Wasser im Emailletopf über offener Flamme gekocht. Der Brei wird ständig umgerührt. Nach 10 Minuten langem Kochen wird konzentrierte Essigsäure zugesetzt und 5 Minuten weiter gekocht. Das Gemisch wird kalt koliert und mit Pepton versetzt; aber, wie oben angeführt, auch ohne Pepton mit günstigem Erfolge verwandt. Nachdem sich so gezeigt hatte, daß die aus Blut gewonnenen Extraktivstoffe die Fleischextraktivstoffe zu ersetzen vermögen, ging *Langer*[20]) daran, die im Blute gebotenen Nährstoffe besser auszunutzen. Er setzte deshalb den Blutkuchen der Verdauung durch tryptische Fermente aus.

Das Verfahren ist folgendes: Der zerkleinerte Blutkuchen (am besten mit den Händen gut durchgeknetet) wird mit der anderthalbfachen Menge einer Verdauungslösung versetzt, die 2 g Pankreon (Rhenania), 1 g Natriumcarbonat, 5 ccm Chloroform im Liter enthält.

Nach 48stündiger Verdauung bei 37° C wird das Gemisch aufgekocht und filtriert. Es ergibt eine klare, braune Flüssigkeit, die schwach

alkalisiert wird und teils als Bouillon, teils mit $2-2^1/_2\%$ Agarzusatz als Schrägagar verwandt werden kann. Dieser Nährboden hat sich in den Versuchen von *H. Langer* sehr bewährt. Nach *Langer*[21]) wachsen auch die anspruchsvolleren Keime durchaus typisch und in normaler Dichtigkeit. Da eine Verwendung des *Langer*schen Ersatznährbodens, wie oben bereits angeführt, für Serumfabriken, Schlachthoflaboratorien u. a. praktische Bedeutung haben könnte, wurde ich mit einer Nachprüfung des Verfahrens beauftragt.

Die Herstellung des Nährbodens geschah auf nachstehende Weise:

1 kg zerkleinerter Blutkuchen wird mit $1^1/_2$ kg Wasser versetzt, dem Pankreon (Rhenania) zugesetzt ist. Dieses Gemisch wird mit 1,5 g Soda schwach alkalisiert und nach Zusatz von 7,5 g Chloroform kräftig verrührt. Das Gemisch wird einer 48stündigen Verdauung bei 37° unterworfen. Nach 24 Stunden erfolgte die Prüfung der Reaktion. Durch Zusatz von Salzsäure bzw. Soda wird schwach alkalisiert; hernach im Dampftopf unter strömenden Wasserdampf bei 100° C aufgekocht und filtriert.

Im allgemeinen ergab sich eine klare Flüssigkeit, die sich sofort verwenden ließ. Zuweilen zeigte sich eine schwache Trübung; in diesem Falle wurde durch Zusatz von Essigsäure und nochmaliges Aufkochen das fein suspendierte Eiweiß als Acetalbumin niedergeschlagen, nochmals filtriert und durch verdünnte Sodalösung schwach alkalisiert. Die Gewichtsmenge der auf diese Weise gewonnenen Nährbodenflüssigkeit betrug ca. 1600 g, Kochsalz braucht nicht zugefügt werden.

Folgende Stämme der Institutssammlung kamen zur Verwendung:

1. Milzbrandbacillus, 2. Rotlaufbacillus, 3. Geflügelcholerabacillus, 4. Staphylococcus pyogenes albus, 5. Bact. coli, 6. Bact. prodigiosus, 7. Bact. Pyocyaneus, 8. Bac. Suipestifer, 9. Streptococcus equi, 10. Bac. Mallei.

Die Impfung der Langer-Nährböden (Schrägagar und Bouillon) geschah durch Übertragung je einer Öse der betreffenden Bakterienart, die auf der Agaroberfläche bzw. in der Bouillon möglichst gleichmäßig verteilt wurde. Zum Vergleich wurden je ein Röhrchen gewöhnlicher Schrägagar und Bouillon aus Fleischwasser in gleicher Weise beimpft. Die angelegten Kulturen verblieben mit Ausnahme des Bac. prodigiosus, der bei Zimmertemperatur gehalten wurde, im Brutschrank bei 37°. Nach 48 Stunden wurde das Wachstumsergebnis festgestellt und protokolliert. Bei den Agarkulturen wurde besonders geachtet auf Stärke und Üppigkeit des Bakterienrasens, Verhalten des Kondenswassers, Farbstoffbildung. Bei den Bouillonkulturen auf Grad und Art der Trübung (Betrachten von 1,5 mm großer Druckschrift durch das Kulturröhrchen), Bodensatz und Häutchenbildung.

Zur vergleichsweisen Zählung der in den Bouillonkulturen enthaltenen Keime wurden aus den 24stündigen Kulturen je 2 Ösen in 10 ccm sterile Bouillon übertragen und von dieser Verdünnung 1 Öse auf einer Agarplatte mit sterilem Glasspatel verteilt. Nach 48stündiger Bebrütung bei 37 ° C wurden die aufgegangenen Kolonien gezählt, indem die Durchschnittszahl der Kolonien von 10 verschiedenen Gesichtsfeldern mit einem Durchmesser von 2 mm ermittelt wurde. Die Gesamtkeimzahl auf der Platte berechnete sich dann nach der Formel $\frac{\Pi R^2}{\Pi r^2} x$, wobei R der Radius einer Petrischale = 45, r = Radius eines Gesichtsfeldes = 1 ist und x die Durchschnittszahl der Kolonien eines Gesichtsfeldes. Es mußte also die Durchschnittszahl eines Gesichtsfeldes mit 2025 multipliziert werden.

Bakterienart	Langer Agar	Gewöhnlicher Agar
Milzbrandbac.	Üppiges mattglänzendes Wachstum mit zahlreichen seitlichen Ausläufern, Kondenswasser getrübt	Üppiges, mattglänzendes Wachstum mit zahlreichen seitlichen Ausläufern. Kondenswasser getrübt
Rotlaufbac.	Zarter, tautropfenartiger Belag, durchsichtige Kolonien, Kondenswasser schwach getrübt	Zarte, tautropfenartige, durchsichtige Kolonien, Kondenswasser leicht getrübt
Geflügelcholerabacillus	Zartes, feuchtglänzendes, leicht fluorescierendes Wachstum, Kondenswasser getrübt	Zarter, leicht fluorescierender Belag, Kondenswasser getrübt
Staphylococcus pyogenes albus	Weißlicher, üppiger, feuchtglänzender Belag; Kondenswasser getrübt	Üppiger, weißglänzender, feuchter Belag, Kondenswasser getrübt
Bacterium coli	Grauweißer, feinster, üppiger Belag; Kondenswasser getrübt	Grauweißer, feinster, üppiger Belag, Kondenswasser getrübt
Bac. prodigiosus	Üppiger Belag, intensive Farbstoffbildung; Kondenswasser getrübt	Ziemlich üppiger Belag, gute Farbstoffbildung, Kondenswasser getrübt
Bac. Pyocyaneus	Üppiges, feuchtes Wachstum, Grünfärbung des Nährbodens, Kondenswasser getrübt	Feuchtglänzender, reichlicher Belag, Grünfärbung des Nährbodens, Kondenswasser getrübt
Bac. Suipestifer	Grauweißer, reichlicher Belag, Kondenswasser getrübt	Feuchtglänzender, üppiger Belag, Kondenswasser getrübt
Bac. Mallei (mit Zusatz von 2% Glycerin zum Nährboden	Feuchtglänzender, üppiger Belag, Kondenswasser getrübt	Feuchtglänzender, üppiger Belag, Kondenswasser getrübt
Streptococcus euqi	Stecknadelkopfgroße, graue, durchscheinende Kolonien, Kondenswasser kaum getrübt	Stecknadelkopfgroße, grau-durchscheinende Kolonien, Kondenswasser getrübt

Langer Bouillon			Gewöhnliche Bouillon		
Grad der Trübung	Druckschrift	Keimzahl	Grad der Trübung	Druckschrift	Keimzahl
Schwache Trübung, flockiger Bodensatz	Gut leserlich	8100	Schwache Trübung, reichlicher Bodensatz	Gut leserlich	12150
Schwache Trübung	Gut leserlich	2025	Schwache Trübung	Gut leserlich	1822
Ziemlich stark getrübt	Ziemlich deutlich lesbar	2835	Mäßig getrübt	Ziemlich gut lesbar	3040
Starke Trübung	Kaum lesbar	13365	Starke Trübung	Kaum lesbar	12757
Starke Trübung	Kaum erkennb ar	12960	Stark getrübt	Kaum erkennbar	14175
Stark getrübt; braunrote Färbung, Bodensatz	Kaum leserlich	4252	Stark getrübt, etwas Farbstoffbildung, Bodensatz	Kaum leserlich	3645
Stark getrübt, Bildung eines Oberflächenhäutchens, schwache Grünfärbung	Schwach leserlich	28350	Stark getrübt, Häutchenbildung, graugrüne Färbung	Unleserlich	315900
Ziemlich starke Trübung	Kaum leserlich	14580	Starke Trübung	Kaum leserlich	16807
Leichte Trübung	Gut leserlich	2632	Leichte Trübung	Gut erkennbar	4455
Leichte Trübung, geringer Bodensatz	Gut leserlich	1417	Geringgradig getrübt, schwacher Bodensatz	Gut erkennbar	1215

Wie sich aus Tab. I ergibt, blieb das Wachstum auf dem Langer-Nährboden in keiner Weise hinter dem Wachstum auf den gewöhnlichen Fleischwassernährböden zurück. Insbesondere waren Unterschiede bezüglich der Üppigkeit des Bakterienwachstums und der Farbstoffbildung der beiden Nährböden nicht zu erkennen. Auch die vergleichende Keimzählung der im flüssigen Nährboden vorhandenen Keime gab im allgemeinen gut übereinstimmende Resultate.

Aus den verschiedenen Kulturen wurden Ausstriche angefertigt und diese mit verdünntem Carbolfuchsin und nach *Gram* gefärbt. Es zeigte sich, daß auch bezüglich der Färbbarkeit die auf *Langer*schen Nährböden gewachsenen Mikroorganismen nicht hinter den von gewöhnlichen Nährböden entnommenen zurückstanden, sondern sich durchaus gleich verhielten. Insbesondere waren Involutionsformen (Fadenbildung, Anschwellungen usw.) als Anzeichen des Nichtzusagens des Langer-Nährbodens nicht festzustellen.

Plattenversuche.

In weiteren Versuchen wurde untersucht, ob sich der Langer-Agar auch im Plattenverfahren als Nährboden bewährt. Durch Aufkochen verflüssigter Langer-Agar wurde in sterile Petrischalen ausgegossen und die Platten nach dem Festwerden des Agars zum Trocknen 10 Minuten lang umgekehrt in einen Brutschrank bei 60° C gestellt. Die Beimpfung erfolgte so, daß auf die erste Platte 1 Öse 24stündiger Kultur gebracht und diese mit sterilem Glasspatel verteilt wurde. Mit dem Glasspatel wurden dann sofort 2 weitere Verdünnungsplatten ausgestrichen. Es wurde dadurch erreicht, daß wenigstens auf der 3. Platte isolierte Kolonien aufgingen, die auf ihre morphologische Beschaffenheit mit schwacher Vergrößerung geprüft werden konnten.

I. Milzbrandbacillen.

Auf der 1. Platte gleichmäßiger Belag, keine isolierten Kolonien. Auf der 2. und 3. Platte isolierte Kolonien von typischem Aussehen der Milzbrandoberflächenkolonien (Haarlockenbildung).

II. Rotlaufbacillen.

Auf der 1. Platte größtenteils gleichmäßiges diffuses Wachstum, nur am Rande einige Einzelkolonien. Auf Platte 2 und 3 zahlreiche kleine tautropfenartige, durchsichtige Einzelkolonien.

III. Geflügelcholerabacillen.

Auf Platte 1 ein feiner, leicht irisierender, gleichmäßiger Belag. Auf Platte 2 und 3 etwa stecknadelkopfgroße, bläulichweiße, durchsichtige Kolonien mit geschlossenem Rand.

IV. Staphylococcus pyogenes albus.

Auf Platte 1 und 2 diffuser, dicker, weißglänzender Belag, auf Platte 3 größtenteils runde, erhabene, weiße Einzelkolonien.

V. Bacterium coli.

Auf Platte 1 und 2 diffuser, gleichmäßiger, grauweißer, schleimiger, leicht irisierender Belag. Bei 2 am Rande auch Einzelkolonien. Auf Platte 3 zahlreiche stecknadelkopfgroße, erhabene, runde Einzelkolonien.

VI. Bac. pyocyaneus.

Auf allen 3 Platten diffuser, feuchtglänzender, grünlicher und den Nährboden grünfärbender Belag. Auf Platte 3 am Rande auch Einzelkolonien.

VII. Bac. suipestifer.

Auf Platte 1 und 2 diffuser, feuchtglänzender, leicht grünlich schillernder Belag, bei 2 am Rande auch Einzelkolonien. Auf Platte 3 grauweiße, runde, leicht irisierende Einzelkolonien.

Die Versuche ergaben, daß auch im Plattenverfahren der *Langer*sche Nährboden sich durchaus bewährte. Kontrollplatten mit gewöhnlichem Agar zeigten keine Abweichungen. Während für diese Plattenversuche nur Reinkulturen Verwendung gefunden hatten, habe ich in einigen Versuchen auch die Brauchbarkeit des Langer-Nährbodens für die Plattenkultur aus dem infizierten Versuchstier erprobt. Zu diesem Zweck wurden je eine weiße Maus mit 1 Öse Milzbrand-, Rotlauf- und Geflügelcholerakultur subcutan am Rücken infiziert. Nach dem Tode der Versuchstiere, der bei der Milzbrand- und Geflügelcholeramaus nach 24 Stunden, bei der Rotlaufmaus nach 3 Tagen erfolgte, wurden aus dem Herzblut der Versuchstiere Platten gegossen, und zwar wurde in das erste Röhrchen verflüssigten und auf etwa 45° C abgekühlten Langer-Agars 1 Öse Herzblut geimpft und in Petrischalen ausgegossen, nachdem die üblichen 2 Verdünnungen angelegt waren. Nach 24stündigem Aufenthalt im Brutschrank wurden die Platten untersucht.

1. Milzbrand.

In Platte 1 unzählige Milzbrandkolonien,
,, ,, 2 etwa 100 Milzbrandkolonien,
,, ,, 3 ,, 12 ,,

Sowohl die Oberflächen als auch die Tiefenkolonien zeigten die typischen und charakteristischen Merkmale der Milzbrandkolonien.

2. Rotlauf.

In Platte 1 ∞ Kolonien,
,, ,, 2 etwa 300 Kolonien,
,, ,, 3 ,, 6 ,,
von charakteristischer Gestalt.

3. Geflügelcholera.

In Platte 1 ∞ Kolonien,
,, ,, 2 etwa 100 Kolonien,
,, ,, 3 ,, 15 ,,

Die aufgegangenen Kolonien wurden mikroskopisch untersucht und zeigten charakteristisches Aussehen und Verhalten zur Gramfärbung.

Um festzustellen, ob sich der Langer-Nährboden auch für fortlaufendes Weiterzüchten von Bakterienreinkulturen eignet, wurden die bereits erwähnten Reinkulturen fortlaufend auf Langer-Agar gezüchtet, indem sie in 3—8tägigen Abständen regelmäßig umgestochen wurden.

Während eines Zeitraumes von etwa 3 Monaten, d. h. in 16—25 Generationen, wurden die betreffenden Reinkulturen ohne Schwierigkeiten fortgezüchtet und wuchsen während dieses Zeitraumes üppig und in charakteristischer Form. Auch mikroskopisch konnten am Ende des Versuches keine Degenerations- und Involutionsformen gefunden werden.

Züchtung von Tuberkelbacillen.

Auf Langer-Agar mit Zusatz von 2% Glycerin wurden übertragen:

1. Typus bovinus,
2. „ humanus,
3. „ gallinaceus.

Das Wachstum der 3 Stämme war in der 1. Generation zunächst ein kümmerliches. Erst nach etwa 3 Wochen war bei dem Typ. bovinus und humanus eine deutliche Vermehrung des aufgebrachten Materials und ein Angehen der Kulturen zu bemerken.

Bei dem Hühnerstamm trat schon nach etwa 10—12 Tagen ein Angehen ein. In den weiteren Generationen, d. h. nachdem sich die Stämme dem neuen Nährboden angepaßt hatten, ging dann die Fortzüchtung aller 3 Stämme ohne besondere Schwierigkeiten vor sich.

Anaerobenzüchtung.

Für diese Versuche benützte ich Langer-Agar in hoher Schicht, teils mit, teils ohne Zusatz von 0,5% Traubenzuckeragar. Der verflüssigte und auf 45° C abgekühlte Agar wurde mit einer Rauschbrandreinkultur beimpft und dann schnell zum Erstarren gebracht durch Einstellen in Eiswasser. Nach 24stündigem Verweilen im Brutschrank bei 37° C waren zahlreiche charakteristische anaerobe Kolonien aufgegangen; in den Röhrchen mit Traubenzuckerzusatz war außerdem reichliche Gasentwicklung unter Zersprengung der Agarsäule aufgetreten. Kontrollröhrchen unter Verwendung gewöhnlichen Agars zeigten kein abweichendes Verhalten.

Prüfung auf Indolbildung.

Schließlich habe ich noch untersucht, ob geeignete Bakterien imstande sind, in der Langer-Bouillon Indol zu bilden. Zu diesem Zwecke verimpfte ich 6 verschiedene Geflügelcholerastämme und zwei Kolisstämme der Institutssammlung auf je 1 Röhrchen Langer-Bouillon. Nach 3tägigem Verweilen der Kulturen bei 37° C im Brutschrank wurde in jedes Röhrchen 1 ccm frisch bereiteter 0,01 proz. Kaliumnitritlösung gebracht und hiernach tropfenweise reine konzentrierte Schwefelsäure hinzugefügt. In allen Röhrchen zeigte sich sofort eine deutliche an Stärke zunehmende Rotfärbung als Zeichen des gebildeten Indols.

Zusammenfassung.

Die Untersuchungen haben somit ergeben, daß der von Langer empfohlene Nährboden ein vollwertiger Ersatz für die gebräuchlichen Fleischwasserpeptonnährböden ist. Die Wachstumsintensität der geprüften Kulturen auf dem Langer-Nährboden stand nicht hinter den Fleischwassernährböden zurück; auch ließen sich sowohl saprophytische als auch pathogene Keime regelmäßig und ohne Wachstumsbeschränkung darauf fortzüchten. Die Herstellung des Nährbodens ist einfach. Der Langersche Nährboden ist somit als Ersatznährboden durchaus zu empfehlen. Besonders wird dies natürlich für solche Institute der Fall sein, in denen Blutkuchen in größeren Mengen als Abfall anfällt oder doch leicht zu beschaffen ist, also in Serumfabriken, Schlachthöfen und Blutuntersuchungsstellen. Auch bezüglich des Preises erscheint der Langersche Nährboden empfehlenswert, da sowohl die Kosten des Fleisches als auch des sehr teuren Peptons wegfallen.

Unter Zugrundelegung eines Fleischpreises von 60 M. pro Kilogramm und Peptonpreises von 800 M. pro Kilogramm stellt sich zur Zeit 1 l Fleischwassernährboden auf etwa 38 M. Blut hingegen ist zur Zeit auf dem Schlachthof für 3 M. pro Kilogramm käuflich, der Preis für Pankreon (Rhenania) beträgt 4,50 M. pro Gramm und für Chloroform 73 M. pro Kilogramm. Der Preis des Langerschen Nährbodens stellte sich mithin auf etwa 8 M. pro Kilogramm, wobei zu berücksichtigen ist, daß bei Serumfabriken usw. sich dieser Preis noch um den Preis für Blut reduziert. Die Kosten des Langerschen Nährbodens dürften etwa den fünften Teil des Fleischwassernährbodens betragen.

Literatur.

[1]) Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. **56**, 94. 1910. — [2]) Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. **58**, 265. — [3]) Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 1913, Nr. 43, S. 685. — [4]) Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. **68**, 122. — [5]) Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. **69**, 107. — [6]) Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. **72**, 252. — [7]) *Heim*, Lehrbuch der Bakteriologie, S. 116. — [8]) Zentralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. **79**, 308. — [9]) Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. **80**, 380. — [10]) Dtsch. med. Wochenschr. 1917, S. 1170. — [11]) Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. **78**, 45. — [12]) Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. **55**, 464. — [13]) Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. **83**. — [14]) Zentralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. **68**, 217. — [15]) *Burchardt*, Inaug.-Diss. (Hyg. Inst. Tierärztl. Hochsch.) 1910. — [16]) Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. Ref. **68**. C. r. Soc. de Biol. T. **79**. 1916. — [17]) Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 23. — [18]) Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 23. — [19]) Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. **77**, 362. — [20]) Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 23. — [21]) Dtsch. med. Wochenschr. (Sonderdruck) 1917, Nr. 23.

Hyperplasia follicularis nodosa lienis beim Hunde.

Von

Dr. P. W. Michalk, Pulsberg.

(Aus dem Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin [Direktor: Prof. Dr. *Nöller*].)

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 26. Juni 1922.)

Bei der großen Häufigkeit geschwulstartiger Veränderungen in der Milz des Hundes hatten diese schon oft die Aufmerksamkeit des pathologischen Anatomen auf sich gezogen. Trotz der vielen Angaben über dieselben lag eine einheitliche Auffassung bis jetzt nicht vor. Mir wurde deshalb die Aufgabe gestellt, diese Veränderungen an einem größeren Material zu bearbeiten.

Untersuchungsmaterial und Gang der Untersuchung.

Für meine Untersuchungen standen mir die vergifteten sowie der größte Teil der verendeten Hunde aus der Klinik für kleine Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin zur Verfügung. Von Zeit zu Zeit benutzte ich auch Material aus der städtischen Kadaversammelstelle, das ich jedoch infolge meistens vorgeschrittener fauliger Zersetzung zu histologischen Studien nicht verwenden konnte. Vom Dezember 1920 bis Juni 1921 konnte ich so 200 Sektionen vornehmen, wobei ich nicht unerwähnt lassen möchte, daß ich in späterer Zeit die jungen Hunde infolge negativer Befunde unberücksichtigt ließ. Für meine statistischen Angaben konnte ich außerdem die Sektionsberichte von 50 verendeten Hunden verwerten, die mir in liebenswürdiger Weise vom Pathologischen Institut zur Verfügung gestellt wurden mit der Gewähr, daß den Veränderungen der Milz besondere Aufmerksamkeit geschenkt worden war. Vom gleichen Institut wurden mir auch mehrere Paraffinblöcke übergeben, die von dem in Frage kommenden Material angefertigt worden waren.

Ein Teil der Hunde wurde getötet, weil Krankheiten vorlagen, deren Behandlung aussichtslos oder zu kostspielig war, oder die Tiere zeigten Alterserscheinungen verschiedener Art. Ein großer Teil der Hunde wurde auch zur Tötung eingeliefert mit Rücksicht auf die erhöhte Steuererhebung, die am 1. IV. 1921 einsetzte.

Die Tötung der Hunde erfolgte durch thorakale Injektion einer wässerigen Blausäurelösung. Obwohl die Obduktion dieser vergifteten Tiere wegen Ausströmens der Blausäuredämpfe nicht vor Ablauf von 24 Stunden vorgenommen werden soll, nahm ich dieselbe meist kurz nach der Injektion vor, um möglichst frisches Material für die histologischen Untersuchungen zu erhalten.

Die Sektion selbst nahm ich folgendermaßen vor: Nach Eröffnung der Bauchhöhle betrachtete ich zunächst die Lage der Milz und deren Umgebung und nahm dann das Organ selbst heraus. Zeigte die Milz keine Veränderungen der gesuchten Art, so unterließ ich die weitere Herausnahme der anderen Organe, während ich sonst lege artis die weitere Sektion durchführte.

Das Material wurde sodann in Formalin-, Alkohol- oder konzentriert-wässeriger Sublimatlösung eingelegt. Der letzteren Methode ist entschieden der Vorzug zu geben, da bei den so vorbehandelten Schnitten das Blutbild besonders schön hervortritt. Die Organstücke wurden sodann in Alkohol nachgehärtet und nach Behandlung mit Xylol oder besser Chloroform in Paraffin eingebettet. Die etwa 5 μ starken Schnitte färbte ich hauptsächlich mit Hämatoxylin-Eosin nach der üblichen Methode; auch fertigte ich von jedem Block ein Präparat nach *van Gieson* an. Die Färbemethoden, wie sie *Schmorl* speziell für die histologische Milzuntersuchung empfiehlt, wandte ich auch von Zeit zu Zeit an, ohne jedoch daraus für meine Untersuchungen besonderen Nutzen ziehen zu können.

Zu den histologischen Arbeiten konnte ich das Material von 25 unter den 40 Fällen verwenden. Ich fertigte etwa 250 Paraffinblöcke an und stellte von jedem derselben einige Schnittpräparate her.

Von der Anfertigung von Blutausstrichen wurde bis auf einige Fälle abgesehen, da ich intra vitam an den Tieren keine Untersuchungen anstellen konnte und post mortem das Blut unter der Wirkung der Blausäure stand. Außerdem dürfte man auch wohl bei Blutuntersuchungen, so wichtig sie für die Ätiologie sein könnten, den ganzen hämatopoetischen Apparat nicht unberücksichtigt lassen. Für etwaige spätere Arbeiten, die sich nach dieser Richtung bewegen, möchte ich als Material besonders die Boxhunde empfehlen, denn die nachfolgende Statistik zeigt, daß bei dieser Rasse die geschwulstartigen Veränderungen in der Milz besonders häufig auftreten.

Statistische Zusammenstellung der Fälle.

Unter den 200 von mir sezierten Hunden und den weiteren 50 Exemplaren, über deren Sektionen mir ausführliche Protokolle zur Verfügung standen, fand ich 40 Fälle, die für meine besonderen Untersuchungen in Betracht kamen. Es würde zu weit führen und zwecklose Wiederholungen mit sich bringen, wenn ich die Zerlegungsbefunde aller dieser

40 Fälle aufführen und alle Milzbefunde im speziellen eingehend schildern wollte. Ich werde mich deshalb darauf beschränken, zunächst einige statistische Angaben zu machen, und an diese eine zusammenfassende Beschreibung der Milzbefunde anschließen.

Was zunächst die Rasse der in Frage kommenden Hunde anbetrifft, so gehörten sie in folgender Anzahl den verschiedenen Rassen an:

Bastard	61	darunter	10	Fälle
Boxer	16	,,	8	,,
Dachs	18	,,	4	,,
Dobermann	26	,,	2	,,
Dogge	3	,,	1	,,
Griffon	1	,,	—	,,
Jagdhund	12	,,	3	,,
Pinscher	16	,,	1	,,
Pudel	4	,,	—	,,
Schäfer	54	,,	3	,,
Spaniel	1	,,	—	,,
Spitz	17	,,	4	,,
Terrier	16	,,	3	,,
Windhund	2	,,	—	,,
Zughund	3	,,	1	,,
Hunde	250	darunter	40	Fälle

Auffallend in dieser Tabelle — namentlich im Vergleich zu den Fällen bei Schäferhunden und Pinschern — ist das häufige Vorkommen der Veränderungen bei den Boxhunden bzw. den Bulldoggen, die ich ihrer nahen Verwandtschaft wegen zur selben Rassengruppe gerechnet habe. Die Hälfte aller untersuchten Boxhunde wies die knotigen Veränderungen in der Milz auf, eine Tatsache, die für weitere Untersuchungen gewiß von Wichtigkeit ist.

Der Nährzustand der besagten 40 Hunde war meist gut, so daß man bei der äußeren Betrachtung keine schweren Bluterkrankungen vermuten konnte. Auch ließen sich bei den wenigen nicht so gut genährten Hunden keine pathologischen Veränderungen feststellen, die in bestimmter Beziehung zu den knotigen Milzveränderungen stehen konnten.

Das Alter der Tiere stellte ich meist durch Befragen der Besitzer fest, in den übrigen Fällen durch Beurteilung des Gebisses. Die Altersverhältnisse waren folgende:

Alter	untersuchte Hunde	darunter Fälle
1 Jahr	74	—
2 Jahre	56	—
3 ,,	19	2
4 ,,	14	4
5 ,,	14	6
6 ,,	13	4
7 ,,	9	3
8 ,,	12	5

Alter	untersuchte Hunde	darunter Fälle
9 Jahre	5	1
10 „	18	7
11 „	2	1
12 „	3	1.
13 „	3	2
14 „	2	1
15 „	4	2
16 „	2	1

Aus dieser Zusammenstellung ersehen wir, daß wir bei Hunden in den ersten 2 Lebensjahren die Knoten in der Milz überhaupt nicht vorfinden, weshalb ich beim Sammeln meines Materials später auch besonderes Gewicht auf ältere Hunde legte. Bei Hunden über 10 Jahren können wir das Vorkommen der knotigen Veränderungen direkt als sehr häufig bezeichnen, geht doch aus meiner hier folgenden Tabelle hervor, daß nicht weniger als 50% aller von mir untersuchten alten Hunde mit diesen behaftet waren. Ich fand die Knoten bei:

130 Hunden im Alter von	1— 2 Jahren	— Mal	= 0%,
60 Hunden im Alter von	3— 6 Jahren	16 Mal	= 27%,
44 Hunden im Alter von	7—10 Jahren	16 Mal	= 36%,
16 Hunden im Alter von	11—16 Jahren	8 Mal	= 50%.

Dem Geschlecht nach waren es 31 Hunde und 9 Hündinnen unter den 40 Fällen, was jedoch bei der Bevorzugung des männlichen Geschlechts in der Hundehaltung nichts besagen will.

Ich habe auch versucht, diejenigen pathologischen Veränderungen der übrigen Organe, welche ich häufiger vorfand, mit den knotigen Veränderungen der Milz in Beziehung zu bringen. Bei 20 von ihnen lagen Herzkrankheiten vor, die ich jedoch auch bei fast allen übrigen älteren Hunden feststellen konnte. Lebercirrhose, die ja ebensohäufig wie Herzfehler den Auftakt zu pathologischen Veränderungen der Milz bildet, beobachtete ich nur in 5 Fällen. Auch die Erkrankungen der Nieren konnte ich in keinen systematischen Zusammenhang mit den Milzveränderungen bringen.

Makroskopischer Befund.

An den Milzen selbst stellte ich außer den Knoten nichts Pathologisches fest, was sich in einen bestimmten, immer wiederkehrenden äußeren und inneren Zusammenhang mit diesen Knoten bringen ließe. In einigen Fällen erschien die Milz etwas vergrößert bzw. verdickt, in anderen Fällen wieder war sie relativ klein. Ihre Farbe schwankte zwischen einem blassen Graurot und einem dunklen Blaurot. Die Kapsel war bei mehreren alten Hunden geschrumpft, sonst aber glatt und glänzend. Die Konsistenz war in den meisten Fällen fast weich, manchmal etwas schlaffer bzw. derber. Der Durchschnitt war meist bräunlich-

rot. Bei alten Hunden erwies sich die Schnittfläche trockner, und das Trabekelwerk trat deutlicher hervor als gewöhnlich. Wie überhaupt eine ungewöhnlich gute Sichtbarkeit der *Malpighi*schen Körperchen bei Hunden über 2 Jahren ziemlich selten ist, so waren sie auch hier nur in einem einzigen Fall unter den 40 Hunden mit dem unbewaffneten Auge deutlich zu erkennen. Wir sehen also, daß die makroskopischen Veränderungen der Milz als Ganzes nur wenig variierten und kaum die physiologischen Grenzen überschritten.

Was nun die Knoten selbst betrifft, so traten diese in der Einzahl oder Mehrzahl auf. Meist traf ich 1—3 Exemplare an jeder Milz an. In einigen Fällen waren sie aber zahlreicher vorhanden so, wie es z. B. die beigegebenen Abbildungen zeigen. In 3 Fällen zeigte sich die Milz geradezu mit Knoten übersät. Entschieden treffen wir bei älteren Hunden die Knoten in größerer Menge an als bei jungen, doch sind auch Ausnahmen vorhanden.

Die Größe der Knoten ist sehr verschieden. In der Hauptsache sind sie erbsen- bis kirschgroß; ich fand aber auch solche von Sagokorngröße und andererseits wieder Exemplare bis zu einem Durchmesser von 4 cm.

In der Regel ragen sie wie knollige Tumoren reliefartig über die Oberfläche empor. Ihre Form setzt sich deutlich von der Umgebung ab und ist etwa kugelförmig, so daß wir stets ein Kugelsegment verschiedener Größe erhalten, wenn wir die Protuberanz abtragen würden. Manche Knoten sind dermaßen umfangreich, daß sie auf beiden gegenüberliegenden Milzflächen Erhabenheiten bilden. Andere sitzen in der Nähe der Ränder und erscheinen förmlich als kugelige Anhängsel. Nur in 2 Fällen sah ich kleine Knoten, die sich nicht an der Oberfläche emporwölbten, sondern die inmitten des Milzparenchyms lagen. Von den beiden Milzflächen ist die parietale Seite am meisten von den Veränderungen betroffen, aber auch auf der visceralen sind sie zu finden, und zwar besonders dann, wenn sie in größerer Anzahl auftreten. Auch kann man in letzterem Falle beobachten, daß mehrere Knoten infolge der dichten Lagerung miteinander verschmelzen.

Stets sind die Erhabenheiten prall von der Milzkapsel überspannt. Dieselbe erscheint durch die Spannung etwas verdünnt, aber ihre gewebigen Teile sind vollkommen unverändert. Die Farbe der Oberfläche der Knoten richtet sich infolge der dünnen durchsichtigen Kapsel meist nach den darunterliegenden Gewebsmassen. So sehen wir denn dunkelblaue bis graurote Töne; oft weisen sie gar keinen Unterschied gegen die Umgebung auf, so daß man meint, typisches Milzgewebe vor sich zu haben. In anderen Fällen sehen wir ein weiß und rot marmoriertes oder ein reinweißliches Gewebe durchschimmern.

Ebenso verschieden ist die Konsistenz der tumorartigen Erhabenheiten. Meist fühlen sie sich derber an als das übrige Milzgewebe, oft

ist kein Unterschied zu merken, oder aber sie sind etwas nachgiebiger als die Umgebung. Wird jedoch durch Einschneiden die Kapselspannung aufgehoben, so erscheint die Gewebsmasse des Knotens fast immer schlaffer als die des Parenchyms der Umgebung. Häufig quillt eine dunkelrote pulpaähnliche Masse hervor, oder wir bemerken weißliche, bröcklige Massen. Die Farbe der Schnittfläche ist entweder die des Milzparenchyms, häufiger tiefrot bis schwarzrot, manchmal heller bis zum Grau. In den meisten Fällen jedoch ist sie marmoriert. In einem dunkelroten Gewebe liegen kleine Sprenkel von weißgelblichem Gewebe von miliarer Größe bis zum Umfange einer Erbse, oder es tritt gar der weißliche Ton in den Vordergrund, so daß man nur noch ganz vereinzelt eine kleine rötliche Stelle erkennen kann. Die weißlichen Stellen sind im Gewebe so eingebettet wie etwa die *Malpighi*schen Körperchen in der normalen jungen Milz; sind sie aber dichter gelagert, so sieht es aus, als ob weißliche Stränge den Knoten durchziehen. Die Schnittfläche der Knoten, die ich inmitten des Milzparenchyms gefunden habe, sind den eben beschriebenen ähnlich; betonen möchte ich jedoch, daß die weißliche Färbung vorgeherrscht.



Abb. 1. Milz (parietale Fläche) eines 11 jährigen Boxhundes mit Hyperplasia follicularis nodosa lienis nach einem Aquarell.

Alle diese Veränderungen nun können in den verschiedensten Zusammenstellungen an ein und derselben Milz vorkommen. Wie z. B. die nebenstehende Abbildung zeigt, treffen wir an derselben Milz eine Unmenge von Knötchen von Erbsen- bis Kastaniengröße an. Auch die Schnittflächen dieser Knötchen zeigen ganz verschiedene Bilder. Einige (kleine und große) sind einheitlich dunkelrot, andere zeigen ein buntgezeichnetes Bild, indem dunklere Teile mit gelblichweißen abwechseln, und wieder andere sind fast ganz weißspeckig, so daß man meinen könnte, ganz andere Gebilde vor sich zu haben.

Mikroskopischer Befund.

Das größte Gewicht habe ich auf die histologische Untersuchung der knotigen Veränderungen gelegt. Wiederum würde es eine häufige Wiederholung bedeuten, wenn ich die histologischen Befunde aller angefertigten Schnitte anführen wollte. Deshalb werde ich zusammenfassend die wichtigsten Beobachtungen wiedergeben und dabei zugleich die genetische Reihenfolge innehalten.

Es ist bekannt, daß die Milz vermöge ihrer eigentümlichen Gefäßeinrichtungen ganz besonders zu Zirkulationsstörungen disponiert ist, daß sie bei allen Störungen in der Zusammensetzung des Blutes in Mitleidenschaft gezogen wird, daß sie bei der Blutbereitung und bei der Zerstörung der roten Blutkörperchen eine große Rolle spielt, kurz, die Gewebselemente der Milz sind im Laufe des Lebens so häufig Alterationen unterworfen, die von Einfluß auf den histologischen Bau bleiben müssen. Es erschien mir daher zweckmäßig, zunächst die normale Histologie der Hundemilz in verschiedenen Altersstadien zu betrachten, um bei der Untersuchung der Knoten einwandfrei das sie umgebende Parenchym beurteilen zu können. Zu diesem Zwecke fertigte ich Schnitte normalen Milzgewebes von 10 Hunden im Alter von $^1/_2$—16 Jahren an und fand dabei folgendes:

Das Trabekelgerüst wird mit zunehmendem Alter immer stärker. Der Gehalt der Pulpa an Erythrocyten ist durchaus schwankend, auch scheint der Blutreichtum auf die Menge des vorhandenen Pigments keinen Einfluß zu haben. Bei ganz jungen Hunden fand ich nämlich gar kein Pigment vor, im späteren Alter in mehr oder minder großer Menge, jedoch ohne irgendwelche Beziehungen zu diesem. Die durchschnittliche Größe der Follikel betrug 0,5 mm, ihre Zahl ist schwankend. Bei Hunden bis zu einem Jahr heben sie sich am deutlichsten vom übrigen Gewebe ab und sind in der größten Anzahl vorhanden. Bei einem 5jährigen Hund fand ich im Schnitt von etwa einem Quadratzentimeter nur 2 Follikel, bei einem anderen im Alter von 8 Jahren überhaupt keinen Follikel, während das sonstige lymphatische Gewebe sehr stark entwickelt war. Ein 11 Jahre alter Hund wieder zeigte zahlreiche Follikel. Diese Befunde in bezug auf die *Malpighi*schen Körperchen decken sich mit den Beschreibungen *Stöhrs*, der von ihnen sagt: Die *Malpighi*schen Körperchen sind nur temporäre Gebilde, fortwährend neu sich bildend und rückbildend, desgleichen das in den Pulpasträngen vorhandene leukoplastische und lymphocytäre Zellenmaterial einem steten Wechsel unterworfen ist. So sehen wir, daß einer exakten diagnostischen Beurteilung des Milzgewebes und ihrer Pigmentierung Grenzen gesetzt sind, da die zelligen Elemente und der Pigmentgehalt bis zu einem gewissen Grade rein physiologisch quantitativen Schwankungen unterworfen sind. Nach *Orth* dürfte es z. B. außerhalb jeder

Möglichkeit liegen, zwischen Hyperämie und Hämorrhagie, zwischen physiologisch-normaler Zellenzahl im lymphatischen Gewebe und Hyperplasie jederzeit unterscheiden zu können.

Diesen Umständen habe ich bei meinen Untersuchungen Rechnung getragen. In allen Fällen habe ich genau das den Knoten umgebende Parenchym untersucht. Niemals zeigten sich Veränderungen der Struktur, die auf eine Reaktion infolge der knotenförmigen Geschwulst schließen ließen, wohl aber hatte ich häufig den Eindruck, daß eine Verminderung des lymphatischen Gewebes eingetreten war.

Nunmehr kann ich auf die histologischen Befunde der Knoten selbst eingehen und brauche dabei das umgebende Milzparenchym kaum mehr zu erwähnen. In einigen Präparaten bot sich mir folgendes Bild: Im Übersichtspräparat bei schwacher Vergrößerung fällt eine Stelle in der Randpartie besonders auf, deren Struktur sich von der des Milzparenchyms unterscheidet. Die Form dieser Stelle ist etwa kreisrund, doch setzt sie sich nicht sehr deutlich von der Umgebung ab. Die Kapsel erscheint etwas nach außen verdrängt. Innerhalb des Knotens, um dessen Schnittfläche es sich hier handelt, sehen wir, daß die Trabekel teilweise geschwunden sind, dafür aber sind eine Vermehrung des lymphatischen Gewebes und eine außerordentlich starke Zunahme der roten Blutkörperchen festzustellen. Besonders auffällig ist es, daß die Follikel in größerer Anzahl vorhanden sind, als es sonst im Milzgewebe der Fall ist, jedoch kann man in ihnen keine Zentralarterien erkennen. Wenngleich die normale Milztextur noch hier und da recht gut zu erkennen ist, so ist doch auf alle Fälle eine starke Zunahme des follikulären Gewebes auf Kosten der eigentlichen Pulpa festzustellen. Bei starker Vergrößerung sehen wir auch diese Annahme bestätigt. Lymphocyten in ihrer gewöhnlichen Gestalt sind massenhaft zu finden, während die anderen zelligen Elemente der Milz im Gegensatz zur Norm vermindert sind. Die noch vorhandenen Trabekel haben ihre scharf umrissene Form eingebüßt. Ihre Bindegewebsfasern und die Zellen der glatten Muskulatur sind teilweise auseinandergedrängt, zwischen ihnen haben sich lymphatische Zellen eingelagert.

Je weiter nun die Veränderung fortschreitet, um so mehr schwinden die Trabekel und die übrigen Elemente der roten Pulpa, und um so deutlicher treten die *Malpighi*schen Körperchen hervor, so daß wir in den meisten Fällen mit diesem oder jenem kleinen Unterschied folgenden Befund erheben können (vgl. hierzu die Abbildung):

Im Übersichtsbild (20fache Vergrößerung) hebt sich eine kreisrunde Stelle ganz auffällig durch ihre Struktur von der Umgebung ab. Es ist dies die Schnittfläche eines kleinen Knotens. Im umgebenden Milzgewebe sind die Trabekel eng zusammengedrängt. Die kugelförmig vorspringende Außenseite ist von der Milzkapsel überzogen, die an

dieser Stelle nur halb so dick ist als in der Nachbarschaft des Knotens. Im Knoten selbst fallen mehrere Rundzellenherde nahezu gleicher Größe auf, die aber ganz erheblich dichter angeordnet sind als die Follikel im normalen Milzparenchym. Zwischen ihnen befinden sich in der Hauptsache rot gefärbte Zellmassen, die bis auf einige Trabekelrestchen oder vielleicht eine Gefäßwandung keine typische Gewebestruktur erkennen lassen. Bei starker Vergrößerung erkennen wir, daß die Rundzellenherde in der Hauptsache aus kleinen, einkernigen, kugelrunden Lymphocyten bestehen; hin und wieder findet man auch einmal einen neutrophilen Leukocyten. Eine sogenannte Zentralarterie,

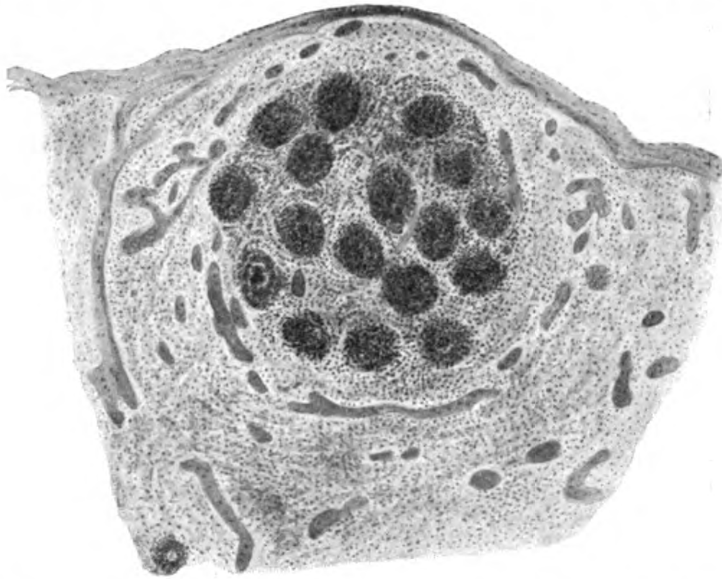


Abb. 2. Nach farbigem Original. Hämatoxylin-Eosin Färbung. Unten links deutlich ein normales *Malpighi*sches Körperchen mit Zentralarterie.

wie wir sie bei fast allen *Malpighi*schen Körperchen auffinden können, ist nicht zu entdecken. Auch hier sind die lymphatischen Zellen namentlich im Zentrum dermaßen dicht aneinander gelagert, daß von dem ohnehin schon zarten Reticulum kaum etwas zu erkennen ist. Zwischen diesen Herden nun finden wir alle Zellarten der Milzpulpa vor, oft dicht aneinander gedrängt, manchmal in Längssträngen angeordnet. Nirgends jedoch lassen sie die typische Struktur des lienalen Gewebes erkennen. Trabekel fehlen fast gänzlich, oft sehen wir nur noch winzige Teilstücke von ihnen, oder sie sind ganz verschwunden. Im übrigen finden wir Reste des Reticulums, Lymphocyten in großer Menge, einige Leukocyten, größere rundliche, einkernige Zellen (Pulpazellen), auch Zellen, die Pigment oder rote Blutkörperchen in sich aufgenommen haben (Makrophagen), und schließlich Erythrocyten in mehr oder minder

großer Menge. Letztere sind namentlich am Kapselrande des Knotens sehr zahlreich zu finden. Innerhalb des Knotens sind oft die roten Blutkörperchen dermaßen dicht zusammengedrängt, daß sich uns das Bild eines Blutergusses bietet, d. h. wir sehen eine einheitlich rote Masse, in der sich zahlreiche Leukocytenkerne abheben. Die ganze Anordnung des Gewebes innerhalb des Knotens zeigt, daß von den Follikeln eine Kraft ausgeht, welche alle umliegenden Zellgebilde verdrängt.

Andere Knoten wieder zeigen folgendes Bild: Im Übersichtsbild erscheint ihre Schnittfläche bei Hämatoxylin-Eosin-Färbung als fast rein blaugefärbtes Gebilde. Ein Rundzellenhaufen legt sich dicht an den anderen, und von den Elementen der roten Pulpa sind nur noch vereinzelt einige Reste zu sehen. Auch die Erythrocyten sind bis auf einige wenige oder gänzlich verschwunden. In einigen Fällen ist es sogar schwer, die einzelnen Follikel infolge ihrer dichten Lagerung zu unterscheiden; so sehr haben sich ihre zelligen Elemente vermehrt.

Die Knoten, welche inmitten des Parenchyms lagerten, zeigten meist das eben geschilderte mikroskopische Bild, d. h. sie bestanden fast nur aus lymphatischen Zellen. In einem Falle konnte ich jedoch zwischen den vergrößerten Follikeln noch fast normales Milzgewebe feststellen.

Die nach *van Gieson* gefärbten Präparate boten im Verhältnis der Gewebselemente im allgemeinen dasselbe Bild. Besonders möchte ich aber betonen, daß ich in der Nachbarschaft der Knoten oder im Knoten selbst nie reaktiv-entzündliches Bindegewebe vorfand.

Pigment war in einigen Knoten vorhanden, doch stand seine Anwesenheit nicht mit dem Vorhandensein der Knoten überhaupt in Beziehung. Meist lag das Pigment extracellulär.

Ferner bemerkte ich in einigen Präparaten Zellen, welche den Lymphzellen glichen, aber etwas größer waren als diese. Auch Zellen von gewaltiger Dimension mit schönem, rotgefärbtem Plasmaleib und mehreren zentral gelagerten Kernen (Riesenzellen) waren anzutreffen. Doch handelte es sich hierbei um nebensächliche Befunde.

Nekrotische Herde oder Bakterien konnte ich in keinem der Präparate feststellen.

Bei den großen Knoten, die ich nur in Teilschnitten unter dem Mikroskop betrachten konnte, fand ich genau dieselben Veränderunge vor, wie ich sie eben in genetischer Reihenfolge schilderte; vor allen Dingen war die Größe der einzelnen Follikel keine andere, sondern nur die Anzahl.

In ganz wenigen Knoten konnte man inmitten der geschilderten typischen Veränderungen noch normales Milzgewebe beobachten.

Pathogenese.

Das mikroskopische Bild ergänzt im großen und ganzen den makroskopischen Befund. Je mehr weißliche Stellen in dem Knoten mit bloßem

Auge sichtbar sind, desto stärker sind die im Knoten enthaltenen Follikel entwickelt. In einigen Fällen täuscht jedoch eine über die Schnittfläche fließende dunkelrote Masse makroskopisch eine andere Beschaffenheit vor. Es handelt sich hier wohl um Präparate von Kadavern, bei denen durch später vorgenommene Sektion das Gewebe inzwischen blutig imbibiert ist. Bei der makroskopischen Altersbeurteilung der Veränderungen wird also Vorsicht geboten sein. Hingegen fällt es nicht schwer, unter dem Mikroskop einen älteren von einem jüngeren Knoten zu unterscheiden, wenn man die Histiogenese kennt, wie ich sie, zugleich mit den histologischen Befunden, gekennzeichnet habe. In welcher Zeit sich aber ein solches tumorähnliches Gebilde entwickelt, lasse ich dahingestellt. Anzunehmen ist, daß die Wucherungsvorgänge der Veränderungen sehr langsam vor sich gehen, und daß ihrer Ausdehnung durch die umgebende Milzkapsel gewisse Grenzen gezogen sind. Denn auch bei sehr alten Hunden hatten die größten Knoten nur einen Durchmesser von 4 cm, das ist dieselbe Größe, die ich auch bei jüngeren Hunden antraf. Dabei kann außerdem das Entwicklungsstadium des Knotens beim jungen Hund viel älter sein als beim alten.

Je größer der Knoten ist, um so größer ist die Zahl der darin enthaltenen Follikel. So finden wir in einem kleinen Exemplar vielleicht 5 Follikel und in einem großen etwa 50. Dabei ist zu berücksichtigen, daß sich niemals fortlaufend neue Follikel innerhalb des Knotens entwickeln, sondern die Follikelzahl bleibt dieselbe, und nur eine Vergrößerung derselben tritt im Laufe der Zeit ein. Denn in jedem Einzelknoten ist die Größe und das Aussehen der einzelnen Follikel stets nahezu übereinstimmend, so daß man von einer Follikelneubildung im Laufe des Knotenwachstums nicht sprechen kann.

Regelmäßig ist ein bestimmter größerer oder kleinerer Bezirk betroffen. In diesem ist die enge Lagerung der Follikel auffällig, die häufig 10—20 mal so dicht beieinander liegen als in dem gleichen Raum normalen Milzgewebes. Ob diese Anlage von Anfang an vorhanden ist, oder welcher Reiz diese enorme Follikelbildung veranlaßt, kann vorläufig nicht entschieden werden. Vielleicht handelt es sich um eine kompensatorische Hypertrophie. Für diese Annahme spricht die Abnahme der lymphatischen Elemente, wie ich sie in den von den Knoten befallenen Milzen festgestellt zu haben glaube. Daß sich überhaupt neue Follikel bilden, erscheint nicht sonderbar, da sie ja ganz normalerweise in der Milz stets neugebildet werden können, aber daß sie in so großer Anzahl in einem beschränkten Bezirk auftreten, muß besonders auffallen. Diese Überproduktion läßt aber gerade wieder auf den kompensatorisch-hyperplastischen Charakter schließen.

Je kleiner nun im Knoten noch die einzelnen Follikel sind, an deren Bau außer mehr oder weniger starker Hyperplasie vor allen Dingen

das Fehlen der Zentralarterie auffällig ist, desto besser kann man das dazwischenliegende Pulpagewebe erkennen. Letzteres ist nicht mit hyperplasiert, vielmehr erscheinen seine zelligen Elemente stark zusammengedrängt, häufig können wir sogar von einer gewissen Atrophie desselben sprechen.

Charakteristisch für die Knoten sind fernerhin der Schwund bzw. das gänzliche Fehlen des trabekulären Gewebes und die ausgedehnten hämorrhagischen Herde. Wahrscheinlich werden die Milzbälkchen durch Druckatrophie beseitigt und mit ihnen auch die von dort ausgehenden Gefäße, so daß das Fehlen der Zentralarterien nicht weiter auffallen kann. Für die Blutungsherde können wir wohl in erster Linie die Erklärung in Stauungsvorgängen suchen. Durch die Wucherung des lymphatischen Gewebes wird die ganze Nachbarschaft des Knotens zurückgedrängt. Nach außen hin weicht die Kapsel aus, die bis zum gewissen Grade dehnbar ist, aber das Gewebe des umgebenden Parenchyms wird so zusammengepreßt, daß die Knoten von einer förmlichen Kapsel von Trabekelgewebe umgeben erscheinen. Das Gerüstwerk ist also dermaßen zusammengedrückt, daß eine starke Kompression und Abschnürung der zu- und namentlich abführenden Gefäße resultiert. Auffällig ist auch bei vielen Präparaten eine Anhäufung von Erythrocyten gerade in der Nähe der Kapsel. Dieser Zustand beweist, daß von den Follikeln infolge ihrer hyperplastischen Tätigkeit ein Druck ausgehen muß, durch welchen alles Zellenmaterial der Umgebung verdrängt wird und besonders nach der Richtung hin, wo sich der geringste Widerstand bietet (Kapsel).

Je weiter nun der Prozeß der Hyperplasie fortschreitet, desto größer erscheinen die Einzelfollikel, so daß sie das Vielfache eines gewöhnlichen *Malpighi*schen Milzkörperchens darstellen. Zugleich schwindet aber auch das dazwischenliegende Gewebe, indem es auf dem Wege der Druckatrophie zugrunde geht, und die lymphatischen Solitärfollikel rücken so dicht zusammen, daß man schließlich meint, ein Lymphom vor sich zu haben. Damit wäre zugleich die Frage aufzuwerfen, ob wir es bei unseren Knoten mit einer echten Hyperplasie zu tun haben oder mit einem Tumor.

Unter Hyperplasie verstehen wir eine Vermehrung der Zahl der Zellen eines Gewebes oder Organs, also ein über das normale Maß hinausgehendes Wachstum von organischen zelligen Bestandteilen. Als Ursache könnte man vielleicht eine vorhergegangene Zellschädigung annehmen (z. B. bei Regenerationsvorgängen), in den meisten Fällen ist uns jedoch zunächst noch jeder Einblick ins Kausale versagt. Bei den hyperplastischen Prozessen unterscheiden wir folgende Formen: 1. Superregeneration oder Neubildung von Zellen zum Ersatz von zugrunde gegangenen, die aber das nötige Maß überschreitet. 2. Kompen-

satorische Überproduktion infolge Ausfalls der Zellfunktion an anderer Stelle. 3. Entzündliche Hyperplasie infolge eines spezifischen Reizes, der entweder von gelösten Giften ausgeht oder von einem Mikroorganismus. Superregeneration und entzündliche Hyperplasie können bei den von mir untersuchten Knoten nicht in Betracht kommen, da sich in keinem Falle eine vorhergegangene Schädigung nachweisen läßt und Erscheinungen der Entzündung nicht auftreten. Daß es sich um kompensatorische Hyperplasien handeln könnte, habe ich oben bereits erwähnt.

Es soll aber vor allen Dingen festgestellt werden, ob es sich bei den Knoten um eine Hyperplasie handelt oder um eine echte Geschwulst. Die echten Tumoren stellen auch pathologische Wachstumserscheinungen dar; wir könnten auch von progressiven Prozessen sprechen, aber man hat den Geschwülsten eine Sonderstellung zuerkannt, weil ihre letzte Entstehungsursache noch unklar ist, dabei aber auf jeden Fall wichtige Momente mitspielen, welche auf besondere, den Zellen selbst anhaftende und ihnen wohl aus der Embryonalzeit überkommene Eigenschaften zu beziehen sind. Solange diese Umstände nicht klargestellt sind, werden alle neuen Arbeiten mit denselben Schwierigkeiten zu kämpfen haben, und eine strenge Scheidung zwischen Hyperplasie und Geschwulst wird nicht immer möglich sein.

Im folgenden will ich versuchen, einen Beweis zu erbringen, daß die von mir beschriebenen knotigen Gebilde in der Hundemilz keine echten Tumoren sind, sondern vielmehr einfache Hyperplasien darstellen. Die gesamte Literatur zeigt uns, daß primäre Geschwülste der Milz sehr selten sind. Um primäre Formen müßte es sich in unserem Falle handeln, da in den übrigen Organen der besagten Hunde nichts Ähnliches vorzufinden war. Das Auftreten der Knoten ist aber durchaus nicht selten, sondern vielmehr sehr häufig. Während wir bei echten Tumoren häufig atypischen Zellformen begegnen, fand ich in den uns interessierenden Gebilden stets ganz typische Zellformen vor; dieser Umstand ist jedoch von sehr geringer Bedeutung. Wichtiger ist die Tatsache, daß es in keinem Falle gelang, Impfmetastasen von den Knoten zu erzeugen, während bei den echten Neoplasmen diese Versuche meist von Erfolg begleitet sind. Als Hauptunterscheidungsmerkmale unserer knotigen Gebilde von den Geschwülsten möchte ich auf folgendes hinweisen: Die echte Geschwulst wächst aus sich selbst heraus durch fortdauernde Teilung ihrer eigenen zelligen Bestandteile. Eine Kontaktinfektion der benachbarten Zellen, so daß auch diese sich in Tumorbestandteile umwandeln, ist eine große Ausnahme. Meist gehen die Geschwülste von einer Stelle aus, sie sind unizentrisch. In den von mir untersuchten Knoten jedoch kann man eine gleichzeitig beginnende und ebenso fortschreitende Wucherung einer bestimmten Anzahl von Follikeln eines

abgegrenzten Bezirks beobachten. Das zwischen ihnen liegende Gewebe wuchert nicht mit, wird vielmehr verdrängt und allmählich beseitigt. Von einer unizentrischen Entstehung der Geschwulst kann also nicht die Rede sein, und die multizentrische Entwicklung der Geschwülste gehört zu den größten Seltenheiten. Auf die weiteren Geschwulstcharakteristica: Unbegrenztes Wachstum, Metastasenbildung, aggressives Verhalten gegenüber dem gesunden Gewebe, kachektische Wirkung auf den Allgemeinzustand des Organismus, will ich nur ganz kurz eingehen. Diese Eigenschaften sprechen wir besonders den malignen Tumoren zu; trotzdem können wir aber als absolut gutartig wohl keine Geschwulst bezeichnen, denn bei allen Geschwulstarten ist das Auftreten dieser oder jener malignen Tendenz gelegentlich beobachtet worden. Ich habe jedoch bei keinem der in Frage kommenden Knoten einen dieser Zustände beobachten können.

Nach diesen Betrachtungen ist wohl der Schluß berechtigt, daß es sich bei den Knoten der Hundemilz nicht um echte Tumoren handelt, sondern um rein hyperplastische Wucherungen des cellulären Gewebes von Follikeln, also um eine „*Hyperplasia follicularis nodosa lienis*“.

Ätiologie.

Sicheres läßt sich über die Ätiologie der hyperplastischen Knoten in der Hundemilz nicht sagen. Doch scheint erstens die Rasse nicht ohne Einfluß zu sein; das überaus häufige Auftreten der Veränderungen bei den Boxhunden ist doch sehr auffällig. Zweitens handelt es sich um Erscheinungen, die sicher zum Lebensalter in Beziehung stehen. Je älter die Hunde sind, um so häufiger kommen bei ihnen die Knoten in der Milz vor. Außerdem haben meine Untersuchungen ergeben, daß das trabekuläre Gewebe der Milz mit dem Alter zunimmt, ohne daß wir aber eine Vergrößerung der Milz als Ganzes feststellen können. Eine Abnahme ihres lymphatischen Gewebes, wie ich sie in vielen Fällen im umgebenden Milzparenchym festgestellt zu haben glaube, könnte sehr wohl die Folge der Trabekelverdickung sein, so daß der Gedanke einer kompensatorischen Hyperplasie in Form der Knoten naheliegt. In diesem Falle würden also die Knoten durch vikariierendes Wachstum follikulären Gewebes an einem locus minoris resistentiae entstehen.

Alle speziellen Untersuchungen, welche zur Erforschung der Ätiologie angestellt wurden, hatten einen negativen Verlauf; doch dürfte deren Aufzählung von großem Interesse sein, weil sie für spätere Untersuchungen wichtige Fingerzeige geben.

Schon *Bollinger* (1874) injizierte aus den Knoten hergestellten Saft in die Lungen und später *Williams* (1902) in die Milz gesunder Hunde. Der Erfolg war aber vollkommen negativ. Es wurde nur Narbengewebe an den Injektionsstellen vorgefunden.

Die oberflächliche Lage der Knoten und das hämatomähnliche Aussehen derselben ließen auch den Gedanken aufkommen, daß es sich um Folgeerscheinungen traumatischer Einflüsse von außen her handeln könnte. Aber auch eine künstliche Schädigung nach dieser Richtung hin erzeugte nicht die typischen Knoten, sondern nur eine pigmentierte Narbe, wie aus den Versuchen von *Williams* hervorgeht. Für einen nicht traumatischen Charakter spricht auch der Umstand, daß die Veränderungen nicht bloß auf der Bauchwandseite der Milz, sondern auch auf der Eingeweidefläche vorkommen. Auch sind die Hämatome, um die es sich doch handeln würde, in der Literatur gewöhnlich so beschrieben worden, daß eine Verwechslung mit unseren knotigen Gebilden nicht möglich ist. Nach diesen Beschreibungen sind die Hämatome (auch hämorrhagische Cysten genannt) von einer bindegewebigen Hülle umgeben und haben einen mehr oder minder flüssigen Inhalt.

Färbungen auf Mikroorganismen hatten negativen Erfolg, ebenso die Versuche von *Williams*, welcher Kulturen zu züchten versuchte.

Die angefertigten Blutausstriche ließen auch nichts Besonderes erkennen.

Ebenso lieferten die Untersuchungen der anderen Organe keine Resultate, die man mit den Milzveränderungen hätte in Beziehung bringen können (Metastasen). Auch möchte ich betonen, daß in keinem Falle eine Vergrößerung der Lymphdrüsen vorlag, woraus man wohl mit Sicherheit folgern kann, daß die knotigen Milzveränderungen mit der Leukämie nicht in Beziehung zu bringen sind, wie es häufiger geschehen ist.

Literatur.

Wenn ich nunmehr auf die Literatur zu sprechen komme, so möchte ich eingangs darauf hinweisen, daß man ursprünglich unter Tumor oder Geschwulst alle circumscripten Anschwellungen eines Teiles verstand. Mit dem Fortschritt der mikroskopischen Technik war es erst möglich, diese progressiven Prozesse so zu gliedern, wie ich es vorhin geschildert habe. Deshalb wird es nicht wundernehmen, wenn wir für viele an sich gleichartige Prozesse verschiedene Benennungen vorfinden und umgekehrt für artverschiedene Veränderungen dieselben Bezeichnungen.

Schon *Heinrich* hat im Jahre 1847 als Zufallsbefund die von mir eingehend beschriebenen knotigen Veränderungen der Hundemilz erwähnt. Er fand bei einem Versuchshunde, der an einer Injektion eingegangen war, an der Basis der Milz eine kleine umschriebene, im Inneren grauweiße Geschwulst. Ganz ähnliche Gebilde fielen zur selben Zeit auch anderen Experimentatoren bei einer großen Anzahl von Versuchshunden auf. Nach ihrer Beschreibung waren diese gräulichweiß oder tiefrötlich und bestanden aus einer Anhäufung von Milzkügelchen und Capillargefäßen. Also schon damals fiel die Häufigkeit dieser Veränderungen auf, deren nähere Kennzeichnung keinen Zweifel aufkommen läßt, daß wir es mit den von mir eingehend beschriebenen Knoten zu tun haben.

Einen Fall erwähnt *Vulpian* (1858). Er fand bei einem Hunde an dem unteren Teil der Milz eine kugelförmige Geschwulst mit einem Durchmesser von $1^1/_2$ cm, welche über die Oberfläche emporragte. Zum Unterschied vom Milzgewebe zeigte

dieser Tumor auf der Schnittfläche eine weißliche, von rötlichen Streifen durchzogene Farbe. Histologisch setzte er sich aus den Milzelementen zusammen, die aber bedeutend vermehrt waren.

Diesem Fall stellte *Lancereaux* (1881) eine Geschwulst zur Seite, die er bei einer 38 jährigen Frau vorfand. Die vergrößerte Milz enthielt einen abgerundeten Tumor von der Größe eines Eies. Das Gewebe war deutlich von dem des umgebenden Parenchyms abgesetzt, es zeigte eine bräunliche Farbe und wurde von fibrösen Strängen durchzogen. Der histologische Bau entsprach dem der Milzpulpa, von der er sich nur durch ein dichteres Reticulum unterschied.

Orth (1887) erwähnt über lokale hyperplastische Milzveränderungen folgendes: Noch mehr als die diffusen Prozesse der leukämischen und aleukämischen malignen Hyperplasien machen den Eindruck von Geschwülsten die sogenannten knotigen Hyperplasien, welche häufiger bei Tieren, z. B. Hunden, gelegentlich aber auch beim Menschen gefunden worden sind. Es sind dies wenig scharf umschriebene, meist kleinere, nicht über Kirschgröße hinausgehende Knoten, welche sich durch ihre hellere, mehr graurötliche Färbung von der Umgebung abheben, von der sie zuweilen durch eine bindegewebige Kapsel getrennt sind. Sie zeigen eine Vermehrung der zelligen Elemente, nicht nur der freien Zellen, sondern zum Teil wenigstens auch des Reticulums, und man könnte sie demnach als Splenadenome bezeichnen.

Einen Fall von „knotiger Hyperplasie" der Hundemilz fand ich auch in der Statistik der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden von 1893 angegeben, aber nicht näher beschrieben.

Den Ausdruck „Splenadenom" für Hyperplasien des Milzgewebes finden wir auch bei *Kitt* (1910) angegeben; an derselben Stelle sind als Synonyme genannt: Progressive Hyperplasie (follikuläre oder pulpöse), progressive Lymphomatose und Splenom. *Kitt* spricht jedoch an dieser Stelle von Veränderungen, die das Organ als Ganzes betreffen, und erwähnt nur im Anschluß daran eine bestiwmte Geschwulstform mit folgenden Worten: Sehr übereinstimmend im Bau mit jenen vergrößerten Lymphfollikeln und gleichfalls enorme Milzvergrößerung bedingend, präsentieren sich auch multiple Lymphome dieses Organs in solcher Geschwulstform, daß kartoffelgroße, weiße, speckige Knoten dem Organ eingelagert sind und dasselbe durchspicken (maligne Lymphome). Die Lymphome (Lymphosarkome) rechnet *Kitt* zu den häufigsten Tumoren der Milz, die auch einzeln besonders beim Hunde auftreten, woraus hervorgeht, daß er die knotigen Veränderungen der Hundemilz für Lymphome ansieht.

Cadéac (1907) schreibt, daß die Lymphadenome der Milz beim Hunde ziemlich häufig seien. Da nun die von mir beschriebenen Gebilde durchaus häufig in der Hundemilz auftreten, andere Geschwulstformen aber an dieser Stelle sehr selten vorkommen, so folgere ich daraus, daß er die Knoten als Lymphadenome diagnostiziert hat.

Je mehr Fälle ich nun noch aus der Literatur aufzählen werde, um so klarer wird es werden, wie schwer eine genaue Grenze zwischen Geschwülsten und Hyperplasien zu ziehen ist. Häufig finden wir Fälle erwähnt, die bald diesen, bald jenen zugezählt werden. Besonders gilt dies nach *Litten* (1898) auch für die von verschiedenen Autoren beschriebenen Milzadenome gegenüber den von den lymphatischen Gefäßscheiden ausgehenden Hyperplasien.

Friedreich (1865) beschrieb multiple knotige Hyperplasien der menschlichen Milz, die aus Zellen bestanden, welche ganz die Form von lymphatischen Elementen besaßen, andererseits aber Zellen enthielten, welche bedeutend vergrößert waren und auffallende Ähnlichkeit mit Leberzellen zeigten. Besonderes Gewicht legte er auf die Multiplizität der Geschwülste, wie ich sie auch in einigen Fällen antraf.

Weichselbaum (1881) zweifelte die Ansicht *Friedreichs* an, daß es sich um multiple knotige Hyperplasien handelte, und hielt diese Veränderungen für Neoplasmen, die vielleicht einem von ihm beschriebenen Endothelsarkom der Milz ähnlich wären. Er fand nämlich in der Milz eines Soldaten zahlreiche, über die Schnittfläche vorspringende, hirsekorn- bis erbsengroße, rötlichgraue Geschwülste, welche sich durch ihre etwas lichtere Farbe von der Milzsubstanz unterschieden, sonst aber gegen letztere weder makroskopisch noch mikroskopisch scharf abgesetzt waren. Mikroskopisch zeigten sich in einem relativ groben bindegewebigen Maschenwerk eigentümliche, den Bindegewebsendothelien ähnliche große Zellen, neben ihnen aber auch solche, die den Pulpazellen sehr ähnelten. Während *Weichselbaum* diese Geschwülstchen nun für typische Endothelsarkome hielt und auch in den von *Friedreich* beschriebenen multiplen Hyperplasien ähnliche Bildungen vermutete, erklärte sie *Hirschfeld* (1894) wieder für großzellige, herdförmige Hyperplasien.

Hirschfeld meint auch, daß die namentlich in der älteren Literatur als Markschwamm oder als primäres Milzcarcinom (*Heinrich*) bezeichneten Milzgeschwülste zum großen Teil auf die progressive Hyperplasie dieses Organs zu beziehen seien, und wahrscheinlich auch ein großer Teil der beschriebenen Rundzellensarkome und die von *Lancereaux* als „Fibrome embryonnaire“ bezeichneten Geschwülste. Unsere moderne Literatur beweist, wie selten primäre Milzgeschwülste auftreten, so daß ohne Zweifel ein Teil der früher angeführten Fälle keine echten Tumoren, sondern einfache Hyperplasien darstellt.

Öfter finden wir in der Literatur Lymphome der Milz beschrieben, die ich oben schon einmal erwähnte. *Virchow* (1864) schilderte partielle Hyperplasien der Pulpa, welche sich aus der dunkelroten Masse des Milzgewebes als etwas hellere, mehr graurote oder gar rötlichgraue, wenig scharf umgrenzte Höcker oder Knoten hervorhoben. Er nannte sie Lymphome, weil sie frisch, wie die Gesamttumoren der Milz, eine überwiegend zellige Zusammensetzung aufwiesen. Bei Tieren fand er diese Veränderungen noch viel häufiger; namentlich bei Hunden kamen bis über kirschgroße Knoten vor, welche sich durch ihr markig-weißes Aussehen von dem roten Milzparenchym scharf absetzten. Mikroskopisch bestanden sie aus feinen Kernzellen lymphoider Natur. Ohne Zweifel handelte es sich auch hier um dieselben Knoten, wie ich sie näher untersuchte. Ich erwähnte ja auch bereits, daß man die späteren Entwicklungsstadien derselben sehr leicht für Lymphome ansehen könnte.

Zwei weitere Fälle von Milzlymphomen sind in der Literatur von *Rokitansky* (1859) und von *Griesinger* (1864) beschrieben worden; doch ist es sehr zweifelhaft, ob diese auch reine Hyperplasien des Milzgewebes darstellen, da detaillierte mikroskopische Befunde nicht vorliegen. *Rokitansky* fand in der Milz eines Erwachsenen in der Tiefe des Parenchyms ein den Nebenmilzen ganz gleiches, kirchgroßes Gebilde von runder Form, das aus Milztextur bestand und durch eine Bindegewebshülle von der Umgebung gesondert war. *Griesinger* erhob 2 ähnliche Befunde. Es lag auch hier mitten im Milzparenchym ein über erbsengroßer, dem normalen Milzparenchym bis auf eine sehr wenig hellere Farbe vollkommen gleicher, aber durch eine dünne Kapsel abgegrenzter Tumor vor. Ähnliche Knoten fand auch ich inmitten des Milzparenchyms in 2 Fällen vor, doch ohne eine bindegewebige Kapsel. Es wäre möglich, daß von älteren Autoren das um den Knoten herumliegende, dicht zusammengedrängte Trabekelwerk für eine solche gehalten wurde.

Eine ausführliche Beschreibung von Milzlymphomen finden wir in Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. von *Weichselbaum* (1881) angegeben. In 3 verschiedenen Fällen beobachtete er mehr als erbsengroße, ziemlich weiche, grauweiße Knoten, die sich durch ihre ganz helle Farbe von der umgebenden Milzsubstanz scharf abhoben. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellte sich die

zentrale Zone als ein vergrößerter Malpighischer Follikel heraus, während der periphere Teil aus denselben lymphoiden Zellen und demselben Reticulum bestand wie die Pulpastränge der Milz; auch fanden sich in den äußersten Partien mehrere Malpighische Follikel mit zentral oder exzentrisch gelagerten Arterienästen. Trotz der großen Ähnlichkeit dieses Teils der Geschwulst mit der Milzpulpa bestand dennoch ein Unterschied, und zwar der, daß zwischen den lymphoiden Zellen der Geschwulst nur äußerst wenige rote Blutkörperchen zu sehen waren, während die angrenzende Milzpulpa von zahlreichen freien roten Blutkörperchen durchsetzt erschien, so daß die Pulpazellen ganz in den Hintergrund traten. Da nun diese Geschwülste im wesentlichen aus denselben Elementen aufgebaut waren wie die Pulpastränge und die Follikel der Milz, und ihre Entstehung einer Hyperplasie dieser Elemente verdanken, hielt *Weichselbaum* die Bezeichnung „Lymphom" für gerechtfertigt.

Unter dem Namen „Splenom" beschrieb *Aschoff* folgende Veränderung. Er fand beim Menschen in einem Falle eine kirschgroße, weiß erscheinende und scharf abgegrenzte Geschwulst, die sich zum geringen Teile aus Pulpagewebe, hauptsächlich aber aus lymphatischem Gewebe zusammensetzte. Trabekel waren in ihr nicht vorhanden, mehrere Milzbälkchen jedoch umfaßten an verschiedenen Stellen den Tumor. Nach diesem Befund, der denen von mir beschriebenen an die Seite zu stellen ist, kann man mit Sicherheit annehmen, daß vereinzelt auch beim Menschen knotige follikuläre Hyperplasien in der Milz vorkommen.

Als lymphomatöse Tumoren (lymphomatous tumors) bezeichneten *Busch* und *Williams* (1902) die knotigen Veränderungen der Hundemilz und stellten diese den Lymphomen zur Seite, wie sie von *Kitt* beschrieben wurden (vgl. oben), obgleich sie den Knoten den dort angegebenen malignen Charakter absprachen.

Von ganz besonderer Wichtigkeit erscheint mir ein Fall, den *Kinsley* (1910) in der amerikanischen Literatur beschreibt. Bei einem an Leukämie erkrankten Hunde fand er bei der Sektion in der Milz mehrere Knoten vor, die er als leukämische Knoten (leukemic nodules) bezeichnete. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß sie aus lymphoiden Zellen bestanden. Eine beigegebene Abbildung zeigte mir aber, daß diese „leukemic nodules" ganz dieselben Veränderungen darstellten, wie ich sie näher beschrieb und wie sie auch auf den Bildern zu sehen sind, welche ich anfertigen ließ. Der Ausdruck „leukemic" veranlaßte mich, die gesamte Literatur über Leukämie bei Hunden zu bearbeiten (vgl. die Literaturangaben), wobei ich feststellte, daß noch von mehreren Autoren leukämische Knoten erwähnt wurden. *Johne* (1879) schildert diese als knotig prominierende Tumoren von 4 bzw. 2 cm Durchmesser, welche von der prall gespannten Milzkapsel überzogen sind. Ihre Schnittfläche verhält sich ganz wie die der Milz, ihre mikroskopische Untersuchung zeigt ein kräftig entwickeltes, kernreiches Retikulum und zahlreiche lymphoide Zellen. *Bruckmüller* schildert in einem Fall von Leukämie eine 2 Zoll im Durchmesser betragende, prominierende Milzgeschwulst genau so, wie ich den größten Teil der von mir untersuchten Knoten makroskopisch beschrieben habe. *Bollinger* (1874) sagt, daß diese bei der Leukämie gefundenen Knoten dem Bau und der Zusammensetzung der Malpighischen Körperchen entsprechen und nimmt sogar an, daß wahrscheinlich die bei 10% aller Hunde beobachteten wahren Lymphome den Ausgangspunkt der Leukämie bilden. *Zahn* (1876) beschreibt bei einem Leukämiefall neben geringer Schwellung der Milz mehrere teils schwarzrote, teils rötlichgraue, erbsengroße Knoten in derselben. Vier Fälle von leukämischen Tumoren beschreibt *Siedamgrotzky* (1872, 1873, 1875, 1876) in den Sächsischen Berichten. Die Knoten zeigen eine auffällige Hyperplasie der Follikel und erscheinen dadurch weiß gesprenkelt.

Zweifelsohne sind in allen eben aufgeführten Fällen zu Unrecht die vorgefundenen Knoten mit der Leukämie in Einklang gebracht worden. Denn erstens decken sich ihre Beschreibungen mit den Befunden der von mir untersuchten Knoten und zweitens ist aus der Gesamtliteratur zu ersehen, daß das Hauptcharakteristicum der leukämischen Milz nicht die knotigen Veränderungen sind, sondern eine Hyperplasie der Milz als Ganzes. Milzen, deren Gewicht das 20—30fache des normalen beträgt, gehören bei der lienalen Leukämie zur Regel. Ich selbst beobachtete unter den von mir sezierten Hunden auch einen Fall[1]), in welchem das Milzgewicht 2400 g betrug. Andererseits fand sich unter den 40 Hunden, die mit knotiger follikulärer Hyperplasie der Milz behaftet waren, nicht ein einziger, bei dem man auf Grund des gesamten Sektionsbefundes die Diagnose Leukämie stellen konnte.

Noch andere in der Literatur vorhandene Beschreibungen von Milzveränderungen stimmen mit den von mir wiedergegebenen Befunden überein. *Kitt* schreibt in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie folgendes. Traumatisch durch Kontusion der Milzgegend, seltener bei unseren Haustieren durch Embolie entstehend, zeigen sich frische, mit und ohne Zertrümmerung des Milzgewebes einhergehende, circumscripte Milzinfarkte (Hämatoma intrapulposa subcapsularis lienis) als erbsen-, nuß-, selbst über faustgroße rundliche, flach-halbkugelige weiche Beulen der Oberfläche, über welche die Kapsel intakt hinwegzieht, zu erkennen. Schneidet man diese Beulen an, so ist der Herd von der übrigen Pulpa nur wenig durch größeren Blutreichtum, breiige Konsistenz, schwarzrote Farbe unterschieden; häufig beim Pferd und Hund. — Durch Embolie entstandene Anschuppungen (embolische Infarkte) sind entweder, wie eben beschrieben, rundliche Beulen oder haben keilförmige Gestalt, frisch ganz schwarzrot, später graurot, fleischfarben, gelbrot oder rein weißgelb, von praller derber Konsistenz. Eine ähnliche Schilderung der hämorrhagischen Infarkte gibt *Litten*.

Vergleicht man diese Beschreibung der Infarkte mit den von mir gegebenen makroskopischen Befunden, so wird man viel Übereinstimmendes finden. Die histologischen Untersuchungen der von mir untersuchten Knoten schließen jedoch den Gedanken an Infarktbildungen gänzlich aus, da Veränderungen, wie sie für Infarkte typisch sind, nicht festgestellt werden können (Nekrose, Resorption, Organisation, Narbe). Auch kann man wohl die Milzinfarkte nicht als häufig bezeichnen; ich habe unter den von mir sezierten 200 Hunden nicht einen einzigen angetroffen.

So haben wir denn die verschiedensten Bezeichnungen für knotige Milzveränderungen kennengelernt. Der Übersicht wegen seien diese hier nochmals aufgeführt: Splenom, Milzadenom, Splenadenom, Lymph-

---

[1]) Box, männlich, 9 Jahre alt, Nährzustand gut, vergiftet wegen Ascites. Sektionsbefund: Hyperplasie fast sämtlicher Körper- und Organlymphdrüsen, starke Hyperplasie der Milz (Gewicht 2400 g) mit bis zur Kirschgröße verdickten Follikeln, Lebercirrhose, Endocarditis verrucosa. Diagnose: lymphatische Leukämie.

adenom, Lymphom, Lymphosarkom, Endothelsarkom, fybrome embryonnaire, Milzschwamm, knotige Hyperplasie, progressive follikuläre Hyperplasie, partielle Hyperplasie der Pulpa, großzellige herdförmige Hyperplasie, progressive Lymphomatose, lymphomatous tumors, leucemie nodules, leukämische Knoten, Hämatom, Infarkt.

Diffuse Hyperplasien der Milz.

Endlich möchte ich noch kurz auf die hyperplastischen Prozesse in der Milz hinweisen, welche nicht auf lokale Herde beschränkt sind, sondern das Organ in toto betreffen. Nach *Kitt* spielt beim akuten Milztumor die Hyperämie die Hauptrolle, aber es findet auch eine Wucherung namentlich der leukoplastischen Elemente statt. Daran anschließend schildert er Milzschwellungen, welche durch massenhafte Zunahme des lymphoiden Gewebes zustande kommen, und unterscheidet eine Hyperplasia pulposa splenis, wobei die Schnittfläche der Milz eine gleichmäßige Färbung behält, aber die Konsistenz eine andere wird, und eine Hyperplasia follicularis, wobei die Malpighischen Körperchen bis zur Größe einer Haselnuß wuchern. Diese Massenzunahme dieses Gewebes kann nun einerseits ganz selbständig nur an der Milz auftreten, zum zweiten ist sie aber eine Teilerscheinung der Leukämie, Pseudoleukämie und allgemeinen Lymphomatose. Ebenso schildert *Herxheimer* diese hyperplastischen Vorgänge, nur legt er bei der akuten Milzschwellung (= Milztumor) neben der kongestiven Hyperämie das Hauptgewicht auf die Hyperplasie der zelligen Elemente, und bei den höheren Graden der hyperplastischen Milzvergrößerung gebraucht er für die Erkrankungen des Blutes und des lymphatischen Apparates (Hämoblastosen) die modernen Bezeichnungen: leukämische Lymphadenose und Myelose, aleukämische Lymphadenose, Lymphogranulom.

Während nun *Herxheimer* die Hämoblastosen, da sie hyperplastischer Natur sind und stets (allerdings atypisch) bis zur größten Ähnlichkeit mit malignen Tumoren wuchern, in einem besonderen Kapitel im Anschluß an die Geschwülste behandelt, rechnen andere Autoren diese Veränderungen überhaupt den Geschwülsten zu.

Es erübrigt sich wohl, nach diesen Darlegungen noch auf die ältere Literatur näher einzugehen. Wir begegnen dort den verschiedensten Schilderungen dieser Verhältnisse und den verschiedensten Benennungen. Die vielen Namen, mit denen man z. B. die aleukämische Lymphadenose belegt hat [Pseudoleukämie, Adenie Trousseaus, Hodgkins' disease, malignes Lymphosarkom (*Langhaus*), Cachexie sans leucémie], beweisen zur Genüge, wie große Unklarheit geherrscht hat und auch heute noch vorhanden ist. Diese Zweifel werden auch hier nicht eher behoben werden, als bis die ätiologischen Verhältnisse vollkommen klargestellt sind.

Zum Schluß meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dr. *Nöller* für das mir stets entgegengebrachte Interesse, sowie auch dem Herrn Oberassistenten Dr. *Hock* und Herrn Assistenten Dr. *Krause* für die mir stets freundlichst gewährte Beihilfe meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Aschoff, L., Geschwülste der Milz. Spezielle pathol. Anat. 5. Aufl. **2**, 161. 1921. — *Birch-Hirschfeld, F. V.*, Regeneration, Geschwülste und Parasiten der Milz. Lehrb. d. pathol. Anat. 4. Aufl. **2**, 217—220, bes. 218. 1894. — **Bollinger, O.*, Über Leukämie bei den Haustieren. Virchows Arch. f. d. pathol. Anat. u. Physiol. **59**, 341—49, bes. 342/3. 1874. — **Bruckmüller*, Blutkrankheiten. Österreich. Vierteljahrsschrift f. wissensch. Veterinärkunde **42**, Jg. 1874, S. 111—14, bes. 113. 1873. — *Cadéac, C.* et *Ball, V.*, Lymphadénomes. Anat. pathol. et pratique des autopsies 1907, S. 361—65, bes. S. 362. — *Fölger, A. F.*, Geschwülste bei Tieren. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allg. Pathol. u. pathol. Anat. **1818**, 372—676. 1917. — *Friedreich, N.*, Über multiple knotige Hyperplasie der Leber und Milz. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **33**, 48—66, bes. 51. 1865. — *Griesinger*, Fußnote S. 393. Arch. d. Heilk. 5. Jg. 1864. — *Heinrich, B.*, Milztumoren mit entartetem Lymphgefäßapparat. Krankheiten der Milz 1844, S. 318—23, bes. S. 319. — *Herxheimer, G.*, a) Geschwülste (Allgemeines), b) Hämoblastosen. Schmaus' Grundriß der pathologischen Anatomie. 1919, 13. u. 14. Aufl. a) S. 180—88, b) S. 257—65. — **Johne*, Milz mit leukämischen Tumoren. Bericht über das Veterinärwesen im Kgr. Sachsen für das Jahr 1879. S. 28. — *Johne*, Bericht über die pathologische Anatomie der Tierärztlichen Hochschule. Bericht über das Veterinärwesen im Kgr. Sachsen für das Jahr 1893, S. 27ff., bes. S. 31. — **Kinsley, A. T.*, Canine lymphatic leukemia. Amer. veterinary review **38**, 535—37, bes. 536 (Bild). 1911. — *Kitt*, Anomalien der Milz. Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere, 4. Aufl. **1**, 713—29, bes. 717—19 u. 722, 723, 725. 1910. — *Lancereaux, E.*, Neoplasie de la rate. Traité d'anatomie pathologique **2**, 590—602, bes. 596/7. 1881. — *Litten, M.*, a) Der Milzinfarkt, b) Geschwulstbildungen der Milz. Die Krankheiten der Milz und die hämorrhagischen Diathesen 1898, S. 40—53, b) S. 221—31. — *Lubarsch, O.*, Hyperplasie und Geschwülste. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. II. Abt. 1895. S. 289—526, bes. 290—305 u. 413—420. — *Orth, J.*, Milz. Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1. Aufl. 1887. S. 91—119, bes. 98—101, 112. — *Ribbert, H.*, a) Geschwülste der Milz, b) Die Geschwülste (Einleitung). Lehrbuch der allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 1920. 7. Aufl., a) S. 394—96, b) 237—42. — *Rokitansky*, Über Tumoren, bestehend aus Lebertextur neuer Bildung. Allg. Wiener med. Zeitschr. 4. Jg. 1859. S. 98—99, bes. 99. — *Schmorl, G.*, Milz und Lymphdrüsen. Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. 1914. 7. Aufl., S. 224. — **Siedamgrotzki, O.*, Lymphatische Leukämie. Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen für das Jahr 1872. S. 63—66. — **Siedamgrotzky, O.*, Krankheiten des Zirkulationsapparates und des Blutes. Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen für das Jahr 1873, S. 58. — **Siedamgrotzky, O.*, Krankheiten der Respirations- und Zirkulationsorgane. Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen für das Jahr 1875, S. 12—19, bes. 19. — **Siedamgrotzky, O.*, Leukämie. Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen für das Jahr 1876, S. 21—28, bes. S. 21—22. — *Stöhr, Ph.*, Milz. Lehrbuch der Histologie. 12. Aufl. 1906. S. 126—30, bes. S. 129. — *Virchow*, Lymphatische

Geschwülste. Die krankhaften Geschwülste. **2**, 555—749, bes. 616/7. 1864/5. — *Vulpian, A.*, Tumeur trouvée dans la rate d'un chien et produite par une multiplication considérable des éléments normaux de la rate. Gaz. méd. de Paris. Jg. 1858, **13**, 224. — *Weichselbaum, A.*, Beiträge zur Geschwulstlehre. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **85**, 554—567, bes. 563—66. 1881. — *Williams, U.* and *Busch, C.*, The lymphomatous tumors of the dogs spleen. The journ. of medical research. **7**, 408—410. 1902. — **Zahn*, Blutkrankheiten. Österreichische Vierteljahrsschrift für wissenschaftliche Veterinärkunde **46**, Jg. 1876, S. 48—58, bes. S. 48. 1875.

Literatur über Leukämie bei Hunden.

(Siehe auch die mit einem * versehenen vorhergehenden Literaturangaben.)

Adams, P., Enormous enlargement of the spleen of a dog. The veterinary journal **20**, 250. 1885. — *Ball, V.*, Les leucémies. Journ. de méd. vétér. et de zootechnie. Jg. 1912. S. 200—209, bes. 204—208. — *Bissauge, R.*, Lymphadénomes chez le chien. Le progrès vétérin. Jg. 1899. S. 173—76, bes. 175. — *Dahlström, H.* och *Henschen, F.*, Om leukämi hos hund. Svensk Veterinärtidskrift (1918), **23**, 496—505, 514—522, 548—558. — *Cadiot, J.* et *E. Weil*, Un cas de lymphadénie chez le chien. Arch. de méd. expérim. **16**. 665—76, bes. 669. 1904. — *Cagny, T.*, Endocardite et leucémie (chien). Rec. de méd. vétérin. Jg. 1897, S. 184/5. — *Fadyan*, 5 cases of Hodgkins disease. The journ. of comp. pathol. and therapeutics **16**, 379. 1903. — *Feuereisen, B.*, Beiträge zur Kenntnis des leukämischen Milztumors bei den Haustieren. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene **17**, 171—74. 1907. — *Forwell, D.*, An interesting spleen, a case of Hodgkins' disease. The veterinary journal **66**, 152. 1910. — *Fröhner, E.*, Zwei Fälle von Leukämie beim Pferd nebst einem Fall von Pseudoleukämie beim Hund. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht Jg. 1885, S. 245—49. — *Fröhner, E.* und *W. Zwick*, Leukämie. Lehrb. d. spez. Pathol. u. Therapie d. Haustiere. 8. Aufl. **1**, 803—10, bes. 807. 1915. — *Hobday, Fr.*, A case of Hodgkins' disease. The veter. journ. **67**, 486/7. 1911. — *v. Hutyra, Fr.* und *J. Marek*, Leukämie, Pseudoleukämie. Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 5. Aufl., **1**, 939—63, bes. 942. 1920. — *Jaeger, A.*, Ein Fall von sublymphatischer Leukämie beim Hund. Berl. tierärztliche Wochenschr. Jg. 1907, Nr. 30, S. 563—66, bes. S. 563. — *Leblanc, C.*, Sur un cas de leucocythémie, observée anatomiquement sur un chien. Rec. de méd. vétérinaire Jg. 1877, S. 1221—26. — *Leblanc, C.*, Observation sur la leucocythémie ganglionnaire. Rec. de méd. vétérinaire Jg. 1879, S. 732—34. — *Lellmann, W.*, Zwei Fälle von Leukämie bei Hunden. Berl. tierärztl. Wochenschr. Jg. 1904, S. 699—700. — *Lucet, A.*, Sur deux cas de leucocythémie à microbes. Journ. de méd. vétérinaire et de zootechnie Jg. 1891, S. 580—87, bes. S. 583. — *Malet, J.*, De la leucocythémie péritonéale chez le chien. Rev. vétérinaire Jg. 1885 S. 478—82. — *Mastronardi*, La leucemia negli animali domestici, caso clinico. Giornale delle razze degli animali utili e di medicina veterinaria Jg. 1874, S. 214—24. — *Mouquet*, Lymphadénie aleucémique. Revue vétérinaire Jg. 1896, S. 43. — *Nocard, Ed.*, Lymphadénie splénique chez un chien. Receuil de médecine vétérinaire Jg. 1878, S. 393—95. — *Nocard, Ed.*, De la leucocythémie chez le cheval et chez le chien. Arch. vétérinaires publiés à l'école d'Alfort **5**, 625—663, bes. 662. 1880. — *Nocard, Ed.*, Sur la leucocythémie. Arch. vétérinaires publiés à l'école d'Alford **5**, 905—17, bes. S. 909—13. — *Nocard, Ed.*, Quelques formes rares de leucocythémie. Arch. vétérinaires publiés à l'école d'Alfrod **7**, 321—34, bes. 331—34. 1982. — *Olt*, Leukämie und Chylusthrombose bei einem Hunde. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. Jg. 1899, S. 197/8. — *Siedamgrotzky, O.*, Leukämie bei einem Hund. Bericht über das Veterinärwesen im Kgr. Sachsen für das Jahr 1871, S. 64—67.

— ***Siedamgrotzky, O.***, Lienale Leukämie bei einem Hunde. Bericht über das Veterinärwesen im Kgr. Sachsen für das Jahr 1877, S. 21—22. — ***Siedamgrotzky, O.***, Über die Leukämie bei den Haustieren. Vorträge für Tierärzte **1**, Heft 10, bes. S. 9 u. 10. 1878. — ***Stockman, St.***, Leucocythaemie in a bitch. The journal of comperative pathology and therapeutics **6**, 65—69. 1893. — *Timm, M.*, Ein Fall von lympathischer Leukämie bei einem Hunde. Inaug.-Diss. Hannover 1919, bes. S. 24—25. — *Weil, E.* et *A. Clerc*, Contribution à l'étude de la leucémie chez les animaux. Arch. de méd. expér. **16**, 462—72, bes. 463. 1904. — *Weil, E.* et *A. Clerc*, Un cas de leucémie myélogène chez le chien. Compt. rend. des séances et mém. de la soc. de biol. Jg. 1905, II, S. 41—42. — *Weil, E.* et *A. Clerc*, Contribution à l'étude de la leucémie myéloide du chien. Compt. rend. des séanc. et mém. de la soc. de biol. **1905**, II. S. 42—43. — *Wirth, D.* (1920), Die Leukämie beim Hund. Monatshefte für praktische Tierheilkunde **31**, S. 97—130. — *Zschocke*, Milzschwellung bei einem Hunde. Bericht über das Veterinärwesen im Kgr. Sachsen für das Jahr 1913, S. 91.

Bakteriologische Befunde bei Eiterungen nach der Maul- und Klauenseucheimpfung mit sterilem Rekonvaleszentenblut.

Von

Staatsveterinär Dr. E. Januschke, Troppau, Čechosl. Rep.

(Aus der vet.-bakt. Untersuchungsstelle der Landesregierung für Schlesien bei der Prosektur des Landeskrankenhauses in Troppau.)

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 23. Mai 1922.)

Bei vier Rindern, welchen im kranken Zustande 10 Monate lang konserviertes, streng aseptisch gewonnenes Rekonvaleszentenblut subkutan in der Schulter- und Flankengegend (mißlungene Intraperitonealimpfung) injiziert worden war, traten im Anschlusse an die Impfung Abscesse auf, welche besonders in der Flankengegend bei 2 Tieren bis Kindskopfgröße erlangten und 3 Wochen nach der Impfung durch den Berichterstatter eröffnet worden. Die zur Untersuchung bestimmten Eiterproben wurden steril durch Ansaugen mittels Rekordspritze gewonnen. Nach Angabe der Impftierärzte waren die Injektionen lege artis nach durchgeführter Desinfektion der Impfstellen vorgenommen worden. Die verimpften Operationsnummern des Impfstoffes wurden durch den Berichterstatter aerob und anaerob auf bakterielle Reinheit geprüft und steril befunden.

Kuh 63, abgelaufene Euterentzündung, dickwandiger Absceß in der Schultergegend, Eiter grüngelblich, schwach hämorrhagisch, aasartig stinkend. *Mikroskopisch* im ganzen Gesichtsfeld gleichmäßig verbreitet eine enorme Zahl unbeweglicher, teils Grampositiver, teils Gramnegativer feinster Kurzstäbchen. *Kulturen*: Auf erstarrtem Serum proteolytisches Wachstum feinster Kolonien Gr. +, ovoider Kurzstäbchen und spärlicher morphologisch ähnlicher Gr — Formen, auf der Gassnerschen Dreifarbenplatte nach 9 Tagen Gram + Staphylokokken, auf gewöhnlichem Agar feinste tautropfenähnliche Kolonien (Gram + und — Kurzstäbchen).

Bei *anaerobem* Wachstum (Buchnerröhrchen) auf schrägerstarrtem Agar Gr + Kurzstäbchen. Bei weiterer Züchtung wurden isoliert das Gr + Kurzstäbchen, das morphologisch ähnliche Gr — Kurzstäbchen und Gr + Staphylokokken.

Kuh 79, starkwandiger Schulterabsceß, Eiter grüngelb, nicht hämorrhagisch, aasartig stinkend. *Mikr.*: Gr + und Gr — unbewegliche Kurzstäbchen. *Kultur* auf Löfflerserum proteolytische Kolonien von überwiegend Gr + Kurzstäbchen, auf Agar feinste Kolonien überwiegend Gr — Kurzstäbchen. Aus weiteren wiederholten Kulturen wurde noch ein Gr — Fadenbakterium, ein Gr + Staphylococcus und ein Gr + Streptococcus brevis isoliert.

Kuh 80, Dickwandiger Flankenabsceß, Eiter hellschokoladebraun, aasartig stinkend. *Mikrosk.* Befund wie oben. Es wurden isoliert das feine Gr + Kurzstäbchen und ein Gr — Kurzstäbchen.

Kuh 4, dickwandiger Flankenabsceß, Eiter aashaft stinkend, stark hämorrhagisch, es macht den Eindruck, als handle es sich noch um den injizierten Impfstoff. *Mikr.*: zahlreiche Gr + und Gr — Kurzstäbchen. *Kult.*: anaerob Reinkultur von Gr + Kurzstäbchen, aerob außerdem ein Gr + Staphylococcus. Andere Bakterien wurden durch wiederholte und verschiedenartige Züchtung nicht genommen.

Der in sämtlichen Eiterproben vorhandene Gr +, feine und kurze Bacillus erwies sich als der *Bac. pyogenes suis et bovis* (*Grips, Künnemann*). Er ist morphologisch und biologisch vor allem von *Grips, Künnemann, Berger, Holth* und *Pütz* eingehend beschrieben, seine Pathogenität von *Poels, Grips, Künnemann, Glage, Olt, Pütze, Reisinger, Reisinger* und *Hartl* u. a. klargestellt worden. Die in den eigenen Versuchen beobachteten Eigenschaften stimmen zum größten Teil mit den Befunden der oben genannten Autoren überein und sind nachstehend kurz zusammen gefaßt:

1. *Färbbarkeit*: Die Angaben über die Gramfestigkeit des Bac. pyogenes weichen voneinander ab (*Grips, Künnemann, Poels, Glage, Pütz, Reisinger, Kitt, Bongert*). Ich habe ihn bei der Färbung mit Carbolmethylviolett an Stelle von Anilinwasser-Gentianaviolett in *frischen Kulturen* auch bei verkürzter Lugol- und protrahierter Alkoholeinwirkung — mit einer später zu erwähnenden Ausnahme — *stets Gram positiv* gefunden.

In *Eiter*ausstrichen ist es allerdings gelungen, schon gefärbte Gr + Individuen durch nochmalige Alkoholeinwirkung wieder zu entfärben, so daß man zunächst geneigt sein konnte, die in den Gesichtsfeldern sämtlicher 4 Eiterausstriche gefundenen morphologisch ähnlichen Gram neg. Stäbchen für abgestorbene Individuen des B. pyogenes zu halten. Damit würde zusammenstimmen, daß aus Eiter 79 und 4 weder bei aerober, noch bei anaerober Züchtung Kulturen von Gram neg. Stäbchen gewonnen wurden. Wohl aber wurde das Vorhandensein echter Gram neg. Bacillen im Eiter 63 und 80 nachgewiesen.

Bei der Färbung *älterer Kulturen* wiederum, was dennoch für einen Unterschied in der Färbung voll vitaler und geschwächter Bacillenindividuen sprechen würde, wurde zwar Gram pos. Färbung nach der Alkoholeinwirkung, jedoch eine Verdrängung des jodierten Carbolmethylvioletts durch die Nachfärbung mit verdünntem Carbolfuchsin festgestellt. Beim *Stamm 4* endlich waren nach öfterer Überzüchtung vorübergehend in mehreren Generationsfolgen im Ausstrich von isolierten Kolonien bei sicherm Ausschlusse einer bakteriellen Verunreinigung neben den schwarzblaugefärbten immer wieder auch rote Exemplare zu erblicken.

2. *Morphologie*. Der B. pyogenes ist unbeweglich und ziemlich pleomorph und diesbezüglich vom Nährboden abhängig. Im Organ-

ausstrich überwiegen die feinen kurzen Formen, welche dem Schweinerotlaufbacillus ähnlich, jedoch kürzer als dieser sind.

Die von *Zwick* im ersten Teil des II. Bandes des *Fröhner-Zwick*schen Lehrbuches gegebene Abbildung entspricht den nativen Bildern bei 500—1000facher Vergrößerung am besten, während die Abbildung im I. Bd. von *Hutyra-Marek*

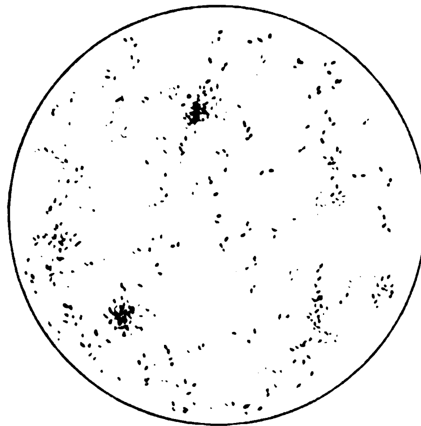


Abb. 1. 25 stünd. Serumagarkultur.

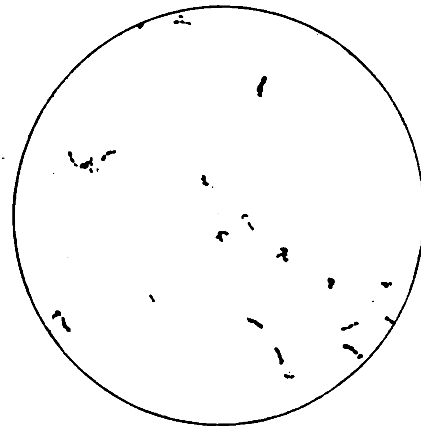


Abb. 2. 14 täg. Milchkultur.

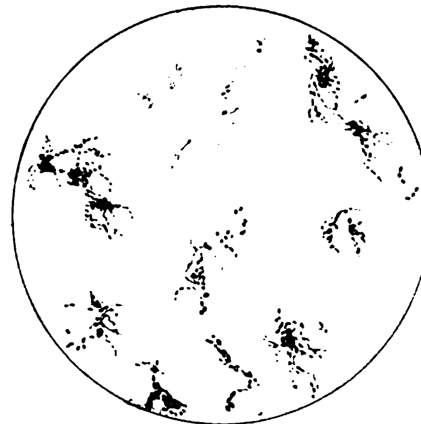


Abb. 3. 14 täg. Serumbouillon mit einzelnen nicht gramfesten Bazillen-Individuen.

(spez. Pathol. u. Ther.) relativ längere Formen bringt und die Mikrophotogramme *Glages* (Angewandte Bakteriologie), *Bongerts* (Bakt. Diagnostik) und *Bergers* (Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haust. 1908) wenig Charakteristisches bieten.

Auf Serumagar entstehen mehr plumpe, kurze, ovoide, manchmal fast etwas polar gefärbt scheinende Formen, in älteren Kulturen auf festen Nährboden Bläh-, Keulen- und Spindelformen. In Milchkulturen sind kugelige, Gram pos. Auftreibungen zu beobachten, während der Bacillenleib nur durch eine gefärbte Kontur angedeutet sein braucht, daneben feine, manchmal in Ketten hintereinandergereihte Kokkenformen. Diese Pseudostreptokokkenformen sind oft noch weit deutlicher in Serumbouillonkulturen zu finden, wobei gleichzeitig deutliche Lagerung in Nestern infolge Normalagglutination in die Augen fällt. (Siehe Abb. 1, 2, 3.)

3. *Kultur.* Der B. p. ist ausgesprochen *serophil*, er wächst *aerob* und *anaerob*, wenn auch nicht in gleicher Weise, am besten bei etwas

geringerer O-Spannung als in der atmosphärischen Luft (Zonenwachstum in Schüttelkulturen). Kontinuierliches aerobes Wachstum nur bei *Brut*temperatur und auf *eiweiß*haltigen Nährböden. Proteolyse und Hämolyse; sehr gutes Wachstum in steriler *Milch* unter Ausfällung des Kaseins und reichlicher Bildung wasserklarer Molke; sehr schwaches Wachstum in alkoholischer Fleischbouillon bei klarbleibender Flüssigkeit, dagegen sehr gutes bei Serumzusatz; auf Agar in der Regel nur bei Abimpfung direkt aus der tierischen Materie oder von Serumkulturen wachsend (Mitverimpfung von eiweißhaltigem Material [Ostertag]). Keine Indolbildung; Säurebildung schwankend.

Hinsichtlich der *Isolierung* kann der Hinweis *Bergers* bestätigt werden, daß bei verunreinigtem Material eine direkte Aussaat auf Serumagar nicht genügt, vielmehr eine Verdünnung des Ausgangsmaterials auf einen der üblichen Wege vorteilhaft ist. Die gleichzeitige anaerobe Kultivierung befördert weiter den Ausschluß fremder Keime.

Bei *Zimmertemperatur* entsteht auch auf Serumnährböden und anaerob kein Wachstum. Eine solche Serumagarkultur, nach 12 Tagen in den Brutofen übersetzt, zeigte reichliche typische Kolonien in 1—2 Tagen.

Die *Proteolyse* tritt bei Verimpfung von Kulturen viel rascher ein, als bei Eiteraussaat, möglicherweise, wie schon *Berger* angedeutet hat, deshalb, weil im Eiter chronischer Prozesse zahlreiche Bacillen bereits abgestorben oder in ihrer Vitalität ermüdet sind (baktericide Wirkung des Eiters). Anderseits fand *Berger* allerdings auch bei abgetötetem Bacillenmaterial deutliche Einschmelzung, so daß diese auf ein überlebendes proteolytisches Ferment bezogen werden muß. Man kann in Vereinigung beider Befunde zwanglos annehmen, daß durch den neben der rapiden Vermehrung in frischen Kulturen vor sich gehenden Zerfall zahlreicher Bacillenkörper dieses Ferment ständig und in einer bis zum bakteriolytischen Höhepunkt zunehmenden Menge gebildet wird, während möglicherweise in alten chronischen Pyogenesherden allmählich eine Aufspaltung und Verminderung des Fermentes zustandekommt, wodurch dann, abgesehen von dem verschiedenen biologischen Verhalten der Erreger im Tierkörper, auch bei der Fermentbildung des B. pyogenes jene Kurve eines umgekehrten Verhältnisses zwischen lebenden Bacillen und deren wirksamen Produkten bestünde, deren Vorhandensein Verf. für das Milzbrandpräcipitinogen nachgewiesen hat.

Die *Hämolyse* ist auf *Schottmüller*-Blutplatten deutlich wahrnehmbar.

Die *aerobe Agarkultur* gelang entgegen den Literaturangaben in einem Falle im Anschlusse an anaerobe Züchtung bis zur 4. Generation. Wachstum trat schließlich kaum bemerkbar nur am ersten Impfstrich auf, die 5. Generation blieb steril.

Die *Kolonien* auf festem Nährboden sind *makroskopisch* entweder glashell farblos (Agar) oder milchig weißlich (Serumnährböden), sie liegen auf letzterem in proteolytischen Näpfen und erreichen zwischen 2—5 Tagen eine Größe von 50—300 μ. Auf Agar und Blutagar besitzen die größeren ein nabelartiges, deutlich kompaktes bezw. dunkel gefärbtes Zentrum, welches besonders auf *Schottmüller*-Blutplatten hochrot gefärbt sein kann. Hieran schließt sich die breite Randzone der Kolonie und auf der Blutplatte endlich die hämolytische Peripherie. Bei *Lupen*betrachtung sind die Kolonien glattrandig, die Randzone ist zart gekörnt, bläulich durchscheinend und gelappt, das Zentrum ist undurchsichtig dunkel;

kleinere Kolonien erscheinen mehr homogen. Bei schwacher *mikroskopischer* Vergrößerung erscheint das Zentrum dunkel, dementsprechend bei Tiefenkolonien zapfenförmiges Wachstum, die Randzone teils strukturlos, teils feingranuliert, der Rand selbst ist glatt gelappt.

Trotz des langsamen und zarten Wachstums scheint der B. pyogenes sehr zähe zu sein. In alten unreinen Plattenkulturen kamen schließlich die kleinen runden, glashellen B. p.-Kolonien auch bei Zimmertemperatur unter den fremden Kolonien deutlich zum Vorschein. Es macht überhaupt den Eindruck, als ob der B. pyog. vorzugsweise *symbiotisch* zu gedeihen vermag. Auch in saurer Hottingerbouillon, in der er in Reinkultur sich niemals vermehrte, war er, zusammen mit Staphylokokken verimpft, mikroskopisch leicht nachweisbar. Dieses Verhalten wird bestätigt durch seine Vorliebe für sekundäre Komplikation bestehender pathologischer Zustände im Körper des Rindes und Schweines (*Ostertag*, *Olt*, *Reisinger*, *Holth* u. a.).

Hinsichtlich der *Säurebildung* in *Lakmusmolke*, die von *Pütz* behauptet, von *Berger* bestritten wird, muß ich mich der Meinung von *Berger* anschließen. Einige Male wurde nachweisbares Wachstum wahrscheinlich wegen des mangelnden Eiweißgehaltes überhaupt vermißt. In der *Milch* äußert sich die Säurebildung nicht nur durch starke Gerinnung, sondern auch durch oft kräftige Rotfärbung des Lakmuspapiers, manchmal bleibt die Reaktion allerdings amphoter. In den *Zuckernutroselösungen* nach *Barsiekow* wurde nach 24—48 Stunden schwaches Wachstum (Trübung, Bodensatz), außerdem in der Traubenzucker-, Rohrzucker- und Maltoselösung nach 48 Stunden manchmal in der unteren Schichte schwache Rötung nachgewiesen, dagegen nicht in der Mannit- und Laktoselösung. In anderen Fällen blieb die Rötung aus.

4. Die *Pathogenität* für kleine Versuchstiere ist nach den übereinstimmenden Angaben in der Literatur nicht groß. (Nach subcutaner Einverleibung großer Mengen des Erregers Abscedierung, bei intraperitonealer eitrige Peritonitis.) 2 Meerschweinchen, das eine subcutan, das andere intraperitoneal mit 2 ccm Kulturaufschwemmung geimpft, blieben gesund. Es wurden ferner an je 1 Meerschweinchen 1 ccm Eiter 79 bezw. 4 subcutan verimpft. M. 79 bleibt dauernd gesund, M 4 ist noch 48 Stunden traurig, magert ab, nach 6 Tagen ist die Infektionsstelle abscediert, im Ausstrich zahlreiche Mikroben (Stäbchen, Kokken, Streptokokken, vereinzelt auch grampositive Stäbchen vom Typus des Bac. pyogenes [Symbiose!]). Das Tier erholt sich langsam und wird 3 Wochen nach der Impfung getötet; Herzblut und Organe steril.

Bei unsern Haustieren wurde der Bac. pyogenes vor allem bei der Kälberlähme, bei Nabelinfektionen, bei der infektiösen Bronchitis und Bronchopneumonie der Kälber, bei multipler Hepatitis, pneumonischen Prozessen verschiedener Art, Mastitis und Polyarthritis der Rinder (*Poels*, *Künnemann*, *Reisinger*, *Glage* u. a.), bei der Mastitis der Schweine und Schafe (*Olt*) und der Ziegen(*Dammann*), sowie bei multiplen Abscedierungen (pyämische Kachexie *Olt*), der eitrigen Brust- und Bauchfellentzündung und der Polyarthritis des Schweines festgestellt (*Glage*, *Olt* u. a.). Alle Autoren stimmen darin überein, daß wenigstens *beim Rinde in der Mehrzahl der Fälle der B. pyogenes seine Rolle auf Grund*

einer sekundären Ansiedlung spielt. Sein häufiges, nach *Ostertag*, *Olt*, *Pütz* u. a. rein sekundäres Vorkommen in Schweineseuche-Lungen hat seinerzeit auch zu der inzwischen verlassenen Anschauung von *Grips*, *Glage* und *Nieberle* über seine primär-ätiologischen Beziehungen zur Schweineseuche geführt. Bei Rindern, Schafen, Ziegen, Schweinen, Rehen und Wildschweinen schmarotzt der B. pyog., wie *Olt* nachgewiesen hat, in den Tonsillenpfröpfen der Mundhöhle und ist befähigt, sich durch Blut- und Lymphgefäße zu verbreiten und im Bereich geweblicher Verletzungen anzusiedeln.

Wenn man hiermit seine weiteren Eigenschaften zusammenhält, daß er nur bei einer Temperatur von über 24° zu gedeihen vermag, daß er in Kulturen schon nach 8—12 Wochen abstirbt und überhaupt gegen äußere Einflüsse wenig widerstandsfähig ist, so kann, nachdem die Sterilität des Impfstoffs erwiesen war, auch die Annahme einer nachträglichen Einwanderung durch die Injektionsöffnung von der verunreinigten äußeren Decke aus keine Wahrscheinlichkeit beanspruchen. Man muß vielmehr annehmen, daß der Bac. pyogenes, ein mehr oder weniger *obligater Saprophyt in der Mundhöhle des Rindes*, durch die bei der *Maul- und Klauenseuche* entstehenden *Schleimhautdefekte* — die besonders im vorliegenden Falle auffallend groß waren — in die *Lymph-* und *Blutbahn resorbiert* wurde und sich vielleicht ohne weiteres in der bei der Maul- und Klauenseuche nach *Olt* in ihrer Gänze von entzündlich-exsudativen Prozessen erfaßten *Cutis* und *Subcutis* vorerst saprophytisch *ansiedelte*. Der *lokale schädigende Reiz* infolge der Druckwirkung des gewaltsam injizierten *Impfstoffes* gab sodann Anlaß zur Entwicklung *pathogener* Eigenschaften.

Diese Anschauung gewinnt an Wahrscheinlichkeit dadurch, daß es bei keinem einzigen von in einem andern Stall desselben Gehöftes befindlichen und im noch gesunden Zustande geimpften Tieren zur Absceßbildung kam.

Die Frage nach Herkunft und Einwanderung der übrigen, aus dem Inhalte der Abscesse isolierten Keime besitzt, da es sich offenbar um Zufallsbefunde ganz differenter Mikroben handelt, keine grundsätzliche Bedeutung.

Die aus Eiter 63, 79 und 4 isolierten *Staphylokokken* verhielten sich Gram positiv, wuchsen auf Agar in weißen Kolonien, verflüssigten Gelatine *nicht*, erzeugten auf der Blutplatte *keine Hämolyse*, Milch wurde teils unter gelblicher Verfärbung homogenisiert, teils zur Gerinnung gebracht, die Reaktion war *amphoter* oder *schwach sauer*. In den *Barsiekow*schen Zuckernutroselösungen entstand keine Rötung. Bei subcutaner Verimpfung an Meerschweinchen waren sie *nicht pathogen*.

Bei diesen Eigenschaften handelt es sich jedenfalls um apathogene saprophytische Staphylokokken. Die Frage, ob die Nichtverflüssigung

der Gelatine tatsächlich das von *Lucet* behauptete Unterscheidungsmerkmal zwischen humanen und bovinen Stämmen darstellt, kann hier nur erwähnt werden.

Der aus Eiter 79 isolierte *Streptococcus brevis* färbte sich Gram ±, Milch wurde koaguliert, weitere Prüfungen sind nicht vorgenommen worden. Aus Eiter 79 wurde zunächst auf dem Gassnerschen Metachromgelb-Wasserblau-Agar ein Gramnegatives, granuliert gefärbtes *Fadenbakterium* mit folgenden Eigenschaften isoliert. Auf Agar zarte bläuliche, strukturlose Kolonien, die Fortzüchtung auf Gassnerplatten gelingt nicht. Im Gelatinestich kein, auf Schottmüller-Blutplatten unsicheres Wachstum; sehr schwaches Wachstum in Rohrzucker- und Malzzuckernutroselösung ohne Rötung; in Mannit-, Traubenzucker- und Milchzuckernutroselösung keine Veränderung. Milch gerinnt nicht, Reaktion amphoter. Nach mehrmaliger Verimpfung des Stammes, der ursprünglich neben überwiegenden Fadenformen längere und kürzere Stäbchen und selbst kokkenähnliche Formen zeigte, verschwand die Fadenbildung und das Bakterium wuchs nur mehr in Stäbchen- und Kokkenformen.

Das aus Eiter 63 isolierte *Gramnegative Kurzstäbchen* zeigte folgende Eigenschaften: unbewegliche, meist schlanke Stäbchen, mit verdünntem Carbolfuchsin gekörnt, manchmal bipolar gefärbt, daneben kurze, oft kokkenähnliche Formen. In Bouillon und auf Agar mittelstarkes Wachstum. Milch bleibt 10 Tage unverändert, hierauf schwache Gerinnung, die auch ausbleiben kann. Die Reaktion ist nach 2—3 Wochen amphoter oder schwach alkalisch. In Traubenzucker-Nutroselösung und Lakmusmolke tritt nach 24 Stunden, in Mannit-, Milchzucker-, Rohrzucker- und Maltose-Nutroselösung nach 5—6 Tagen Rötung ohne Gerinnung auf. Die Gassnerplatte wird zunächst gelblich entfärbt, nach 10—14 Tagen stark gebläut, die Conradi-Drygalski-Platte alsbald leicht gerötet.

Das aus Eiter 80 isolierte *Gramnegative Kurzstäbchen* wich von dem vorhergehend beschriebenen in wesentlichen Punkten ab. Es ist ebenfalls unbeweglich und morphologisch von dem Gramneg. Bac. 63 nicht zu unterscheiden. Auf Agar, im Gelatinestich (ohne Verflüssigung) und in alkalischer Bouillon reichliches Wachstum unter Hautbildung auf der Oberfläche der letzteren, auf erstarrtem Blutserum und Serumagar üppiges Wachstum. *Keine* Proteolyse, keine Hämolyse. Die konfluierenden Kolonien wachsen zu peripheren, blattförmigen, gebuchteten Ausläufern aus. Junge Kolonien sind makroskopisch bläulich durchscheinend und strukturlos, bei Lupen- und schwacher mikroskopischer Betrachtung homogen, zart graugelblich mit glattem, leicht gewelltem Rand, *Milch* bleibt mit amphoterer Lackmusreaktion *unverändert*, nach 8 Tagen tritt manchmal schwache Gerinnung und *saure* Reaktion gegenüber Lackmuspapier auf. In den *Nutroselösungen* nach *Barsiekow* werden Mannit, Traubenzucker und Maltose nach 24 Stunden gerötet und nach 4—5 Tagen unter Gerinnung vergoren, Milch- und Rohrzucker zeigen lediglich Trübung ohne Rötung oder Gerinnung. Lackmusmolke wird nach 3 Tagen gerötet. Die *Gassnerplatte* bleibt dauernd gelb entfärbt, auf der *Conradi-Drygalski*-Platte helles Wachstum ohne Farbumschlag.

Die mit Rücksicht auf die Hogcholeraähnlichen biologischen Eigenschaften angestellte *Agglutination* mit Gärtnerserum vom Esel, Kälberparatyphus-(Gärtner-) Serum vom Kaninchen, sowie mit Paratyphus B-Serum von Esel und Kaninchen [1]) fiel mit Ausnahme des Paratyphus B-Eselserums, das den Stamm in einer Verdünnung wie 1 : 100 ± agglutinierte, völlig negativ aus.

[1]) Sämtliche Sera durch liebenswürdige Vermittlung des Herrn Regierungsrates Dr. *Zeller* aus der Veterinärabteilung des Reichsgesundheitsamtes Berlin.

Darnach bestehen für die Einreihung der Gram-Kurzstäbchen 63 und 80 ins bakteriologische System keine eindeutigen Anhaltspunkte, obwohl im großen und ganzen eine Annäherung an die Coli-Typhus-Ruhrgruppe und mit Rücksicht auf die Unbeweglichkeit vielleicht im besonderen an die Pseudodysenteriebacillen nicht zu verkennen ist.

Schlußfolgerungen.

Im Anschlusse an die Maul- und Klauenseucheimpfung mit sterilem Rekonvaleszentenblut traten bei 4 von 18 zur Zeit der Impfung erkrankten Rindern an den Impfstellen dickwandige Abscesse auf, in deren Inhalt stets der *Bacillus pyogenes* nachgewiesen wurde. Hinsichtlich der Morphologie und Biologie des Bac. pyogenes wurden im wesentlichen mit den in der Literatur beschriebenen übereinstimmende Eigenschaften gefunden. Bei Färbung mit Carbolmethylviolett ist in der Regel ausgesprochene Gramfestigkeit vorhanden. Entsprechend seiner Neigung für sekundäre Infektionen zeigt der Bac. pyogenes auch in der Kultur Vorliebe für symbiotisches Wachstum. Ausnahmsweise gedeiht er auch bei anaerober Fortzüchtung von Agar zu Agar in mehreren Generationen.

Die außerdem im Eiter enthaltenen *Staphylokokken* waren nicht pathogen für Meerschweinchen und verflüssigten Gelatine nicht. Es wurden ferner ein *Fadenbakterium* und zwei verschiedene *Gramnegative Stäbchenarten* isoliert, deren Verwandtschaft mit den Pseudoruhrbacillen wahrscheinlich ist.

Für das Auftreten von Impfabscessen nach der Maul- und Klauenseucheimpfung mit Rekonvaleszentenblut muß nicht bloß eine bakterielle Verunreinigung des Impfstoffes, die Außerachtlassung der aseptischen Injektionsregeln oder der Schliff der Injektionsnadel (worauf *Hillerbrand* hingewiesen hat) verantwortlich sein. Es ist in hohem Grade wahrscheinlich, daß der Bac. pyogenes, der ein gewöhnlicher Bewohner des Rinderkörpers ist, durch die bei der Aphthenseuche entstandenen Erosionen der Mundschleimhaut in die Lymph- und Blutbahn gelangen und im entzündlich mitbeteiligten Haut- und Unterhautgewebe nach subcutaner Injektion größerer, schlecht resorbierbarer Flüssigkeitsmengen, auch wenn diese steril sind und aseptisch einverleibt wurden, an den Stellen des auf das umgebende Gewebe ausgeübten Druckreizes *spontane Abscessbildung* veranlassen kann.

Es ergibt sich daraus für die therapeutische Technik der Rekonvaleszentenblutimpfung gegen Maul- und Klauenseuche die praktische Folgerung, daß sich, während man — worüber anderwärts berichtet wird — gesunden Tieren an *einer* Stelle ohne Nachteil bis $^1/_4$ l des sterilen Impfstoffes so einverleiben kann, bei *bereits erkrankten*, mit Epitheldefekten der Mundschleimhaut behafteten Rindern die Verteilung der Injektionsmenge in *mehreren subcutanen Depots* zu vielleicht

50—60 ccm empfiehlt, wenn nicht, was gleichfalls andern Orts näher begründet wurde, zur Erzielung eines schnelleren Heileffekts bei solchen Tieren die exakte *intraperitoneale* Infusion vorgezogen wird.

Die angestellten Untersuchungen wurden mit den Arbeitsbehelfen der Prosektur in Troppau durchgeführt. Ich erfülle eine angenehme Pflicht, dem Prosektor, Herrn Doz. Dr. *A. Materna*, für sein diesbezügliches Entgegenkommen auch an dieser Stelle verbindlichen Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Berger, Vergl. Untersuchungen über den Bac. pyogenes bovis und den Bac. pyog. suis. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasit. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **3**, 101. 1908. — *Bongert*, Bakt. Diagnostik der Tierseuchen. Leipzig. — *Fröhner-Zwick*, Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie **2**, 1. Teil (Lit. im 2. Teil). — *Glage*, Die Eitererregungen bei den Haustieren. Kolle-Wassermann, Handb. d. pathol. Mikroorg. **6**. — *Glage*, Kompendium der angewandten Bakteriologie für Tierärzte. — *Grips*, Über einen pyogenen Mikroorganismus des Schweines. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1902, Nr. 22/23. — *Grips, Glage* und *Nieberle*, Die Schweineseuche. Berlin 1904, ref. Ellenberger-Schultz, Jahresbericht, 28. Jahrg. — *Hillerbrand*, Zur Therapie der Aphthenseuche. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **1921**, 2. — *Holth*, Untersuchungen über den Bac. pyogenes und die durch ihn hervorgerufenen Gewebsveränderungen. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasit. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **3**, 155. 1908 (Lit.). — *Hutyra-Marek*, Spez. Pathologie und Therapie der Haustiere **1**. — *Januschke*, Bericht über die Impfaktion gegen die Maul- und Klauenseuche im Herbst 1920 in Schlesien. Tierärztl. Arch. 1921, H. 3/4 u. 5/6, 1922, Teil A, H. 1 usw. — *Januschke*, Versuche über die Präcipitationsreaktion bei Milzbrandkranken Kaninchen, samt Beiträgen zur Kenntnis der Thermopräcipitation. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasit. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **23**, H. 1 u. 2. 1922. — *Kitt*, Bakterienkunde und pathol. Mikroskopie für Tierärzte. — *Künnemann*, Ein Beitrag zur Kenntnis der Eitererreger des Rindes. Arch. f. w. u. pr. Tierheilk. 1903. — *Olt*, Über das Vorkommen des Bac. pyogenes als Sputumbakterium und Eitererreger bei verschiedenen Tierarten. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1908, Nr. 43, ref. Ellenburger-Schütz, Jahresbericht 28. Jahrg. — *Olt*, Über die pyämische Kachexie der Schweine und die Schweineseuche. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1904, Nr. 33. — *Pütz*, Der Bac. pyogenes und seine Beziehungen zur Schweineseuche. Arb. a. d. hyg. Inst. d. tierärztl. Hochschule Berlin 1905. — *Reisinger*, Beitrag zur Kenntnis der chronischen Bronchitis und Bronchopneumonie des Rindes. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1908, H. 5/6 (Lit.).

Büchersbesprechungen.

Disselhorst, Rudolf, Die Tierseuchen, soweit sie unter das Deutsche Reichsviehseuchengesetz vom 18. V. 1909 fallen. In 21 Vorlesungen für *Landwirte und Studierende der Landwirtschaft. Zweite,* umgearbeitete und vermehrte Auflage. Mit 39 Abbildungen. Berlin, Paul Parey, 1922. Grundzahl 4,4, Umrechnungsschlüssel des Börsenvereins.

Oppermann, Theodor, Sterilität der Haustiere, Ätiologie und Therapie. Mit 54 Abbildungen. Hannover, M. u. H. Schaper, 1922.

Verf. will in diesem Leitfaden kurze, übersichtliche Richtlinien aufstellen. Es ist immer etwas Heikles, wenn man die Mannigfaltigkeit von Naturerscheinungen in ein Schema bringen will. Das kann nie vollständig und erschöpfend sein. Immerhin wird sich der Leitfaden als Repetitorium für Studierende, noch mehr für den Praktiker eignen, da hier ein erfahrener Praktiker aus der Fülle seiner Kenntnisse herausspricht. Mancher Einzelheit wird von spezialistischer Seite widersprochen werden. Zu bemängeln ist, daß neuere Ergebnisse (*Constantinescu*) nicht voll berücksichtigt sind. Die Hinweise auf die Literatur könnten vollständiger sein. Auf S. 62 fehlen die Prozentzahlen, die sonst angegeben sind.

Die zahlreichen Abbildungen sind zum Teil in der Reproduktion nicht deutlich genug und auch etwas roh. Mit manchen wird besonders der Student nicht viel anfangen können. Das ist um so bedauerlicher, als den Abbildungen wertvolles Sammlungsmaterial zugrunde liegt. *Neumann.*

Lungwitz, A., Der Lehrmeister im Hufbeschlag. 18. Aufl. Bearbeitet von M. Lungwitz. Mit 220 Abbildungen. M. u. H. Schaper, Hannover.

Die neue Auflage ist ohne wesentliche Änderungen, auch die Abbildungen sind dieselben geblieben, trotzdem doch schon manche der Auffrischung bedürftig sind (z. B. 14, 15, 16, 17 und manche andere). Die Deckelabbildung sollte sich der Abb. 76, die das richtige Aufheben des Hinterfußes zeigt, anschließen. An den Stellen, wo tierärztliche Behandlung empfohlen wird, sollten die Behandlungsanweisungen fehlen (S. 123). Wenn der Schmied eine Vernagelung so behandelt, wie es auf S. 117 empfohlen wird, dürfte er unter Umständen haftpflichtig werden. Das Verschließen des Nagelkanals mit Wachs kann so allgemein nicht empfohlen werden. Über den vierten Teil des Textes nehmen die Gesetze und Verordnungen ein. So notwendig ihr Abdruck ist, zeigen sie uns doch die ganze Kläglichkeit unserer deutschen Kleinstaaterei. Sollte die Materie nicht für eine einheitliche Regelung im Deutschen Reiche reif sein? *Neumann.*

Autorenverzeichnis.

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig